PAGE NOT AVAILABLE

RJ
1
M73
v.14
1918
pt.1

ANNEX
BARY
B
791

New York
State College of Agriculture
At Cornell University
Ithaca, N. Y.

Library

CORNELL UNIVERSITY LIBRARY
3 1924 069 294 258

Ridley's Book Bindery
Ithaca, New York

MONATSSCHRIFT

für

KINDERHEILKUNDE.

Herausgegeben von

Czerny	Göppert	Knöpfelmacher	Moro	Thiemich	Berend
Berlin	Göttingen	Wien	Heidelberg	Leipzig	Budapest

Comba	Johannessen	Koplik	Marfan	Schkarin	Thomson	Wieland
Florenz	Kristiania	New-York	Paris	St. Petersburg	Edinburg	Basel

Redigiert von

Dr. Arthur Keller-Berlin.

Band XIV: Originalien.

Mit 5 Tafeln.

LEIPZIG UND WIEN.

FRANZ DEUTICKE.

1918.

RJ
1
A173
v.14
1918
pt.1

149961

Verlags-Nr. 2355.

Druck von Rudolf M. Rohrer in Brünn.

Verzeichnis der Originalmitteilungen.

Max Bachenheimer. Über die Kalktherapie bei Spasmophilie 184.

Margit Bánóczi. Anteilnahme des sympathischen Nervensystems an den Erkrankungen der Säuglinge. (7. Mitteilung.) Die Wirkung der Amylnitritinhalationen auf das Blutbild ekzematöser Kinder 557.

N. Berend. Das Verhalten des sympathischen Nervensystems bei den Erkrankungen im Säuglingsalter. (4. Mitteilung.) Die rasche Heilung von exsudativen Ekzemen nach Einatmung von Amylnitrit 417 — Kriegsernährung der Säuglinge mit zersetzter Milch 601 — Der Kampf gegen die Säuglingssterblichkeit 612.

Bernheim-Karrer. Zur Diagnose subarachnoidaler Blutungen beim Neugeborenen 308.

W. Birk. Schutzimpfung bei Varizellen 412 — Beiträge zur Klinik und Behandlung der Thymushyperplasie bei Kindern 363.

Heinrich Bratke. Über die Zusammensetzung der in der Säuglingsernährung gebräuchlichen Schleime 123.

Otto Bossert. Zur Frage der Leberzirrhose im Säuglingsalter 174.

Bossert-Rollet. Lipodystrophia progressiva 230.

A. Czerny. Zur Symptomatologie der Chorea 1.

K. Gaugele. Zur Keuchhustenbehandlung 208.

I. Gózony. Das Säuglingsheim der Csepeler Munitionsfabrik 636.

G. Grimm. Anteilnahme des sympathischen Nervensystems an den Erkrankungen der Säuglinge. (6. Mitteilung.) Über den vasokonstriktorischen Substanzengehalt des Säuglingsblutes, insbesondere bei der alimentären Intoxikation 547.

E. Gyr. Weitere Erfahrungen zur Schutzimpfung gegen Windpocken 310.

Eduard Hagenbach-Burckhardt † 171.

Adolf Heinmüller. Eine nicht nur auf das Säuglingsalter beschränkte Pemphigusepidemie und ihr Verhalten zu Masern 7.

Albert Hirsch. Diphtherie als Ursache von Vaginalblutungen im Kindesalter 227.

Arthur Keller. Zur Behandlung des Keuchhustens 116.

K. Kornfeld. Beitrag zur Frage der Ammenmilchproduktion 630.

Desider Kramer. Das Verhalten des sympathischen Nervensystems bei den Erkrankungen im Säuglingsalter. (5. Mitteilung.) Der Adrenalingehalt der Säuglingsnebenniere 531.

Lotte Landé. Klinische Betrachtungen über Erscheinung und Nachwirkung einer schweren Masernepidemie 1915 in Göttingen 143 — Zur Kasuistik und Therapie der Rumination im Säuglingsalter 196.

Cornelia de Lange. Zur Leberzirrhose im Säuglingsalter 351.

Hermann Lapidus. Über Schutzimpfung gegen Varizellen 237.

Otto Meyer. Zwei Fälle von Pneumothorax aus der Privatpraxis 209.

E. Moro. Über einen bemerkenswerten Fall von Maserninfektion 4 — Bemerkungen zur Mitteilung von P. Heim: Die

Bedeutung der Extraktivstoffe für die Ernährung 6 — Habituelle Hyperthermie 214.
Erwin Schiff. Über das Vorkommen der Vagotonie im Kindesalter 245 — Über das Verhalten der Hämoglobinkurve beim Scharlach 273 — Konstitution und Tuberkulose im Kindesalter 561.
P. Schrumpf. Zahnfieber 224.
Johanna Schwenke. Eigenartiges Herzphänomen bei einem spasmophilen Kinde 191.
Robert Spörry. Über den erzieherischen und gesundheitlichen Wert des richtigen Singens 303.
K. Stolte. Vernix caseosa und Erythrodermie 168.
Fr. Theopold. Über Ausscheidung von Hexosen bei ausschließlicher Fütterung mit Milchzucker 263.
Felicia Thiele. Ein Beitrag zur Eiweißmilchfrage 21.
Martin Thiemich. Zur Frage des vorzeitigen Rückganges und Versiegens der Laktation 315.
J. Veit. Halle † 213.
F. Weihe. Über Shiga-Kruse-Dysenterie bei Kindern 118 — Mastdarmpolyp als Ursache von Ileus eines Neugeborenen 409.

Zur Symptomatologie der Chorea.

Von **Prof. A. Czerny** in Berlin.

Jede Bewegung des Körpers hat eine Rückwirkung auf die Atmung. Wollen wir die Atmung graphisch verzeichnen, so wählen wir deshalb Momente körperlicher Ruhe und machen dabei genug oft unfreiwillig die Erfahrung, daß jede Bewegung die Regelmäßigkeit der

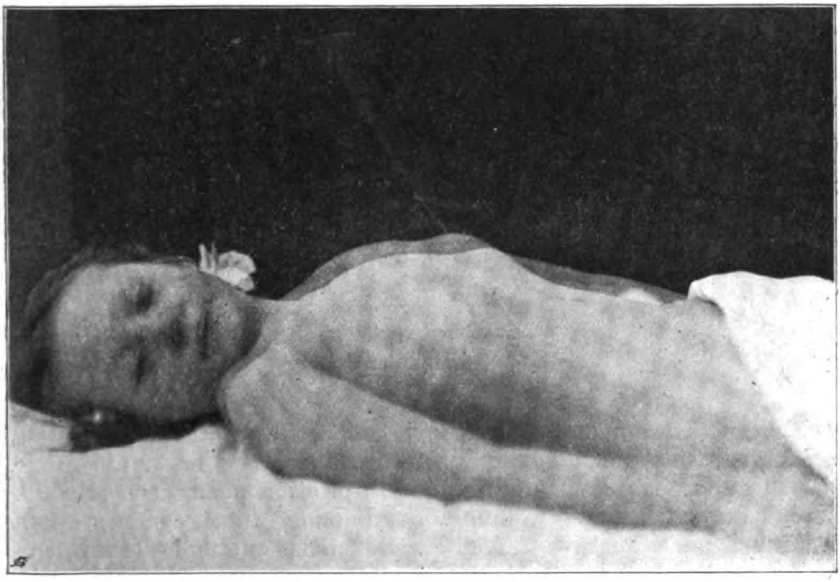


Fig. 1.

Zwei Aufnahmen auf einer Platte.
Inspiration und Exspiration bei Chorea.

Atmungskurve stört. Wer einen solchen Versuch bei choreakranken Kindern vornimmt, der kann nicht überrascht sein, sehr unregelmäßig gestaltete Atmungskurven zu erhalten. Dabei wirkt noch der Umstand störend mit, daß die Aufforderung, sich ruhig zu verhalten, bei diesen Kindern die pathologische Beweglichkeit eher steigert als vermindert.

Trotz dieser Schwierigkeiten versuchte H a u e r[1]), die Atmung bei Chorea mit dem K n o l l schen Polygraphen zu registrieren und an zahlreichen Kurven zu studieren. Das Ergebnis seiner Beobachtungen läßt sich dahin zusammenfassen, daß die Atmung bei Chorea sehr unregelmäßig ist, und zwar nicht nur in bezug auf die Größe der einzelnen Atemzüge, sondern auch in bezug auf den Rhythmus. Neben Koordinationsstörungen der Innervation machen sich am Respirationsmechanismus auch Hemmungen geltend, welche kürzere oder längere Atempausen zur Folge haben.

An Chorea leidende Kinder zeigen fast regelmäßig eine Anomalie der Atmung, welche ich bisher in der Literatur nicht erwähnt finde. Sie ist manchmal schon bei den ersten Anfängen der Krankheit nach-

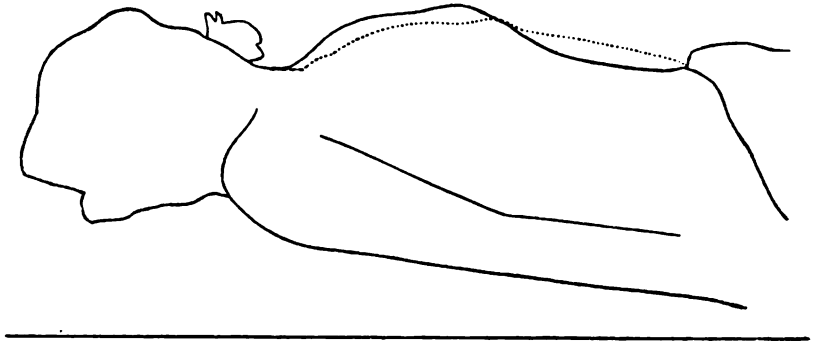


Fig. 2.

——— Inspiration.
..... Exspiration.

weisbar, und kann deshalb dazu verhelfen, frühzeitig die Diagnose zu sichern. Die Anomalie besteht darin, daß sich bei der Aufforderung tief zu atmen das Zwerchfell bei der Inspiration nicht nach abwärts bewegt und zu einer Vorwölbung des Abdomens führt, sondern gegen die Lunge angesaugt wird und die Bauchdecken infolgedessen eingezogen werden. Es besteht also ein Atemtypus wie bei einer Phrenikuslähmung.

Am besten läßt sich das Symptom bei choreatischen Kindern in liegender Stellung (Fig. 1 und 2) beobachten. In Fällen, in welchen es stark ausgebildet ist, ist es aber auch in stehender Stellung (Fig. 3 und 4) nachzuweisen. Bei ruhiger Atmung macht sich die Funktionsstörung des Zwerchfelles nicht geltend.

Wie bereits erwähnt, bildet der veränderte Atmungstypus bei Chorea eines der ersten Symptome der Krankheit. Es hält lange an,

[1]) A. H a u e r: Über choreatische Atmung. Prager med. Wochenschr., 1889, Nr. 30.

erlischt aber meist früher als die Motilitätsstörungen an den Extremitäten. Ein Parallelismus zwischen der Intensität der letzteren und der Respirationsanomalie besteht nicht. Ob der Behinderung der

Fig. 3.
Exspiration.

Fig. 4.
Inspiration.

Zwerchfellaktion bei letal verlaufenden Fällen eine wichtige Rolle zukommt, kann ich nicht angeben, weil ich in den letzten Jahren keinen malignen Fall von Chorea zu beobachten Gelegenheit hatte.

(*Aus der Heidelberger Kinderklinik.*)

Über einen bemerkenswerten Fall von Maserninfektion.

Von **Prof. E. Moro.**

Die Publikation H. Wageners über „Masernfragen" in der vorangehenden Nummer dieser Monatsschrift veranlaßt mich zu folgender kleiner Mitteilung:

Das 2½jährige Mädchen Lotte K. war vom 2. September 1912 bis 24. Februar 1913 wegen schwerer Verdauungsinsuffizienz auf der Privatstation der Klinik zur Behandlung aufgenommen. Es war in einem Separatzimmer allein untergebracht und seinem Leiden entsprechend außer in den letzten Tagen des Anstaltsaufenthaltes stets zu Bett. Besuche fanden keine statt. Die einzigen Personen, mit denen das Kind in Berührung kam, waren zwei Anstaltsärzte (der Assistent der Privatabteilung und ich) sowie die Stationsschwester. Die Privatabteilung befindet sich in einem für sich abgeschlossenen Trakt im zweiten Stockwerk des Hauses.

Am 8. Februar 1913 erkrankte das Kind plötzlich an fieberhaften katarrhalischen Erscheinungen. 9. Februar: Zweifelsfreie Koplicks. 10. Februar: Typisches Masernexanthem. Die Masern nahmen ihren normalen Verlauf und hatten im Befinden des Kindes überraschenderweise keinen Rückschlag zur Folge, wie aus dem Entlassungsdatum hervorgeht.

Wie und auf welchem Wege das Kind zu den Masern kam, war uns im ersten Moment vollständig rätselhaft. Die Privatstation frei von Infektionen. Sonst keine Krankenabteilung im Stockwerk. Die Masernstation in einem isoliert gelegenen Pavillon am Neckar, etwa 100 Schritte vom Hauptgebäude entfernt.

Bei näherer Umsicht klärte sich jedoch die ganze Sachlage sehr bald in befriedigender Weise auf. Gerade vor 14 Tagen kam nämlich ein Masernfall auf der chirurgischen Abteilung im ersten Stockwerk zum Ausbruche. Diese Tatsache an sich würde zur Erklärung der Maserninfektion im zweiten Stockwerk allerdings nicht ausreichen; denn abgesehen davon, daß eine Masernübertragung durch dritte Personen nach unseren Erfahrungen — auf größere Distanzen — nicht stattfindet[1]), sind zur fraglichen Zeit weder die genannten Ärzte noch

[1]) Es ist mir bekannt, daß vereinzelte Fälle in der Literatur beschrieben worden sind — aber, wie gesagt, kam auch diese Übertragungsmöglichkeit hier sicher nicht in Betracht.

die Schwester der Privatstation mit der chirurgischen Abteilung — die unter besonderer Leitung steht — in Kontakt gekommen.

Indes wurde dieser chirurgische Fall im Prodromalstadium zunächst in ein zu Isolierzwecken bestimmtes Separatzimmer im gleichen (ersten) Stockwerk transferiert und dieser Raum lag gerade unterhalb des fraglichen Zimmers der Privatstation — mit diesem durch einen Luftschacht verbunden. Die Öffnungen der Ventilation waren in beiden Zimmern offen (d = 30 cm; vergittert). Ihre Entfernung betrug 4·5 m. Da die Zimmer im Februar geheizt waren, führte der Schacht warme (jedenfalls nicht wesentlich abgekühlte) Luft; denn die Entfernung bis zur kleinen Mündung auf dem Dach war noch eine ziemlich beträchtliche. Tatsächlich fand also eine Luftkommunikation zwischen beiden Zimmern statt und ich zweifle nicht daran, daß sich auf diesem Wege die Masernübertragung ereignet hat.

Theoretisch bietet der Fall der dargestellten Sachlage gemäß wenig Interessantes. Praktisch ist er hingegen insofern bemerkenswert, als er auf die Möglichkeit der Vermittlung gewisser Infektionen durch gemeinsame Luftschachte nachdrücklich hinweist. Gegebenenfalls wird man also bei der Auswahl von Räumen zu Isolierzwecken auf dieses Moment bedacht sein müssen.

Bemerkungen zur Mitteilung von P. Heim: Die Bedeutung der Extraktivstoffe für die Ernährung[1]).

Von **Prof. E. Moro.**

In den Jahren 1906 und 1907 erzielte ich das experimentelle Ergebnis, daß Meerschweinchen, die von den ersten Lebenstagen an ausschließlich mit Kuhmilch, ob roh oder sterilisiert, ernährt werden, binnen wenigen Tagen zugrunde gingen.

Gegen die Annahme einer reinen Unterernährung sprach der rasche Eintritt und Verlauf der Kuhmilchkrankheit und außerdem die Tatsache, „daß im Beginn der Krankheitserscheinungen, in einem Stadium, wo die Tiere noch imstande waren, selbständig Nahrung aufzunehmen, die Verabreichung von Vegetabilien einen überraschend günstigen Erfolg zutage förderte". (Experimentelle Beiträge zur Frage der künstlichen Säuglingsernährung. Vortr. Naturforsch. Vers., Dresden, 1907, und Münchener med. Wochenschr. 1907, Nr. 45.)

„Bei einsetzender Kuhmilchkrankheit gelingt es oft, die bedrohlichen Symptome in kurzer Zeit zum Schwinden zu bringen, wenn man die Jungen an die Mutterbrust anlegt oder wenn man ihnen ausschließlich Vegetabilien (dünn geschnittene Karottenscheiben) als Nahrung verabreicht." (Auch im Original: Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 31, gesperrt gedruckt.)

Von der Bedeutung der Vitamine war damals noch nicht die Rede. Die Beobachtung aber steht fest und dürfte, wenngleich sie auch andere Erklärungsmöglichkeiten zuläßt, für obiges Thema von Interesse sein.

---

[1]) In dieser Monatsschr., Bd. XIII, H. 11.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Göttingen*
[*Direktor: Prof. Dr. F. Göppert*].)

Eine nicht nur auf das Säuglingsalter beschränkte Pemphigusepidemie und ihr Verhalten zu Masern.

Von **Adolf Heinmüller,** Assistenzarzt d. R.

Der Pemphigus neonatorum ist eine bekannte Erkrankung der Neugeborenen. Von vielen Autoren sind kleinere Epidemien insonderheit Endemien beschrieben, die sich meistens auf Gebäranstalten, Findelhäuser oder die Praxis einer Hebamme oder Kinderpflegerin beschränken (Reuss 7).

Hier in Göttingen ist die Pemphiguserkrankung so selten gewesen, daß die vorkommenden Fälle von der Hebamme sofort der Klinik als etwas ganz Besonderes überwiesen wurden. Ja sogar von einem erfahrenen praktischen Arzte wurde einmal ein Fall geschickt, da er einen solchen in seiner langjährigen Praxis noch nicht gesehen hatte.

Der Pemphigus ist eine ausgesprochen kontagiöse Erkrankung, und zwar handelt es sich bei der Übertragung um eine Kontaktinfektion. Meist werden Kinder von der Krankheit befallen und Erwachsene sind Überträger des Krankheitsstoffes. In seltenen Fällen sind aber auch Übertragungen von Kindern auf Erwachsene beobachtet, z. B. von Kindern auf die Mutter oder Amme (Salvage u. a.). Auch Emil Schäffer (4) berichtet über die Infektion von vier Erwachsenen, die mit drei pemphiguskranken Kindern in nahe Berührung kamen.

Nach dem heutigen Stande der Wissenschaft ist der Erreger des Pemphigus noch nicht entdeckt. Ob nun der Staphylokokkus mit der Krankheit in ursächlichem Zusammenhange steht oder nur Nebenbefund infolge von Verunreinigung (Immermann 10) ist, müssen wir dahingestellt sein lassen. Jedenfalls ist mit der weit verbreiteten Ansicht, daß der Blasenausschlag der Neugeborenen und der Erwachsenen auf trophoneurotische Störungen der Haut (Immermann 10) oder nach Soltmann (9), der den Pemphigus als eine spezifische Krankheit nicht anerkennt, auf die verschiedenartigsten im Blute kreisenden Gifte zurückzuführen sei, endgültig zu brechen.

Die Unkenntnis über den Erreger des Pemphigus führt aber zu Schwierigkeiten in der Betrachtung der einzelnen Formen der Krankheit und auch in der Abgrenzung anderen ähnlichen Krankheiten

gegenüber. Man ist gezwungen, nach äußerlichen Symptomen die Krankheit zu klassifizieren und das führt zu den größten Verschiedenheiten bei den verschiedenen Autoren. Manche unterscheiden sieben Krankheitsformen und mehr. Am gebräuchlichsten sind die Einteilungen in Pemphigus acutus und chronicus. Andere Autoren unterscheiden Pemphigus vulgaris und foliaceus und nach dem Verlauf den Pemphigus vulgaris in benigne und maligne Form. Auch W. Bloch trennt die benigne und maligne Form. Die Blasen der einen sollen Staphylokokken, die der anderen Streptokokken enthalten. In unserem Falle erübrigt es sich, darauf näher einzugehen, weil beide Formen, ob sie nun Staphylokokken oder Streptokokken enthalten, schwer verlaufen können. Da eine zweckentsprechende Einteilung noch nicht vorhanden und auch wohl vor der Entdeckung des Krankheitsstoffes nicht aufgestellt werden kann, wird man am einfachsten alle diese Krankheitsformen, nach Aussonderung der chronischen, die eine Sonderstellung einnehmen, als Pemphigus acutus bezeichnen. Nach dem Verlaufe kann man dann noch immer eine benigne und maligne Form unterscheiden. Die maligne Form sehen wir jedenfalls nur als eine schwerere Verlaufsform des gewöhnlichen Pemphigus an, aber auch da ist eine scharfe Grenze nicht zu ziehen.

Im Anfange des Kriegsjahres 1915 brach nun plötzlich in Göttingen eine so gehäufte Anzahl Pemphiguserkrankungen aus, eine Epidemie von 37 Fällen, jedenfalls eine der größten Stadtepidemien, die beschrieben sind (Hagenbach-Burckhardt 6 u. a), so daß sie es wohl verdient, besprochen zu werden. Dadurch aber gewinnt diese Epidemie noch besonders an Interesse, daß in ihrem Verlaufe Erkrankungen in leichter und schwerer Form auftraten, daß sie jedes Alter in Mitleidenschaft zog und an Kombinationen mit Infektionskrankheiten reich war, wie aus untenstehendem Schema hervorgeht.

Noch vielfach ist die Ansicht verbreitet, daß der Pemphigus nur die Neugeborenen befalle und gelegentlich auch mal bei Erwachsenen vorkomme. Aber schon Escherich betont das Vorkommen des sogenannten Pemphigus neonatorum auch bei älteren Kindern. Und Hagenbach-Burkhardt hat in seiner Arbeit über Pemphigus (6) eine Epidemie beschrieben, in der die Erkrankung sich nicht nur auf die neugeborenen Kinder beschränkt, sondern auf ältere übergreift. Wie oben schon erwähnt, sind mehrfach Pemphiguserkrankungen bei Erwachsenen beschrieben. Bei Kindern über $1\frac{1}{2}$ Jahre scheinen sie aber relativ weniger vorzukommen, was Hagenbach-Burkhardt aus seiner Epidemie (6) schließt. Er hat nur Erkrankungen bei Kindern bis zu 15 Monaten gesehen. Er hebt sogar hervor, daß auch ältere Kinder des Spitals mit den Pemphiguskranken in Berührung kamen, aber trotzdem nicht erkrankten, was er auf die geringere Empfänglichkeit zurückführt. In unserer Epidemie konnten wir aber feststellen, daß noch mehr Fälle von Pemphiguserkrankungen bei älteren Kindern vorkamen als bei Kindern unter $1\frac{1}{2}$ Jahren. Daher ist die Bezeichnung Eschericks „Pemphigus infantum" eigentlich viel berechtigter als Pemphigus neonatorum.

Aber auch sie ist noch zu sehr eingeschränkt, denn wie aus dem untenstehenden Schema der Göttinger Epidemie ersichtlich ist, kann die Erkrankung jedes Alter befallen. Die Erscheinungen der Krankheit waren bei allen Kindern dieselben, abgesehen von dem bald schwereren, bald leichteren Verlaufe. Die Pemphiguseruptionen traten fast immer ohne wesentliche Temperatursteigerungen auf, außer wenn es sich um Komplikationen mit anderen Krankheiten handelte. So ist daraus zu schließen, daß ein und dieselbe Krankheitsart die Neugeborenen wie auch die älteren Kinder befällt, während Leiner (5) dies scheinbar nicht annimmt. Er sagt in seiner Abhandlung, auch ältere Kinder werden einstweilen von einer unter dem Namen Pemphigus beschriebenen Krankheit heimgesucht, die an das klinische Bild des Pemphigus neonatorum erinnert.

In unserer Epidemie sind nun auch vier Fälle einwandfrei festgestellt, in denen die Krankheit auf Erwachsene übertragen wurde, dreimal auf die Mutter und das anderemal auf das Dienstmädchen, das mit den Kindern zu tun hatte (vgl. Schema). Der bei Erwachsenen entstandene Ausschlag ist meist lokal beschränkt und hat viel Ähnlichkeit mit der Impetigo contagiosa. Nach Reuß (7) führt die Übertragung des Pemphigus auf Erwachsene häufig zu dem Bilde der Impetigo contagiosa, während umgekehrt durch Übertragung der Impetigo contagiosa von Erwachsenen auf Kinder Pemphigus hervorgerufen werden soll. Nach Leiner (4) und Matzenauer (4) sind beide Krankheiten identisch. Auch Richter (16) nimmt einen ätiologischen Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen an. Im späteren Verlaufe der Epidemie, die wir beobachteten, namentlich in der Zeit, in der nur noch vereinzelte Fälle vorkamen, herrschte daneben auch eine Impetigo contagiosa-Epidemie. In dieser Zeit kamen nun immer wieder Fälle vor, bei denen es ganz willkürlich war, ob man die vereinzelten kreisförmigen exkoriierten Hautstellen namentlich in der Nähe des Mundes als Pemphigus ansprechen wollte oder nicht. Meistenteils bestanden daneben noch einzelne mit Krusten bedeckte Stellen am Kinn, in anderen Fällen neben typischen Impetigokrusten die eine oder andere Pemphigusblase. Diese Fälle wurden dann nicht zum Pemphigus gerechnet, wenn auch wohl mancher noch dazu gehört hätte.

Einen solchen Fall möchte ich der Vollständigkeit halber hier anführen.

Fall 9. L. B., 3 Jahre alt.

29. Juni 1915. Viertes Kind. Vor 8 Tagen Masern. Seit 14 Tagen Ausschlag im Gesicht. Impetiginöses Ekzem. Außerdem kleine Pemphigusblasen an Nacken und Brust seit 2 Tagen. Soll auch im Gesicht als Blasen begonnen haben.

Therapie: Essigsaure Tonerdesalbe Dermatol.

Es läßt sich also nicht sicher entscheiden, ob in diesem Falle neben dem Pemphigus noch eine Impetigo bestand. Impetigo und Pemphigus trat in der Familie des Fall 30, wie unten noch näher beschrieben, in deutlicher Beziehung zueinander auf.

So können wir einen ätiologischen Zusammenhang beider Krankheiten im Sinne Leiners und Matzenauers nicht bestreiten.

Die Pemphigusepidemie, die in der Göttinger Universitäts-Kinderklinik beobachtet wurde, hat uns alle Stadien der Pemphigus-erkrankung vor Augen geführt. Der Übersichtlichkeit wegen sind die 30 Fälle in das untenstehende Schema eingeordnet. Es ist natürlich anzunehmen, daß in der ganzen Zeit, in der die Krankheit herrschte, außer unseren Fällen noch andere vorgekommen sind, die aber aus irgend welchen Gründen, sei es, daß sie nur leicht waren, sei es, daß die Eltern die Krankheit nur für einen gewöhnlichen Ausschlag hielten, nicht in Behandlung kamen. Zudem wird doch sicher nur ein geringer Teil der Erkrankten die Hilfe der Göttinger Kinderklinik in Anspruch genommen haben. Die Ausbreitung der Epidemie läßt sich nicht genau verfolgen wegen des zerstreuten Auftretens der Fälle, trotzdem ist aber eine epidemische Ausbreitung fraglos. Eine Übertragung in der Familie konnte in sechs Fällen festgestellt werden. Im Falle Nr. 5 erkrankte außer G. F. noch die Mutter und Schwester. In der Familie des W. Th., Fall 6, wurden zwei Geschwister infiziert. Von W. K., Fall 19, wurde der Ausschlag auf seinen Bruder übertragen. Außerdem bekam das Dienstmädchen, das mit den beiden Kindern in Berührung kam, auch einige Pemphigusblasen. Von der Familie Dahling, Fall 14—16, kamen 3 Geschwister in Behandlung und die Mutter hatte auch Pemphigusblasen bekommen. Im Fall 28 und 29 ließ sich die Erkrankung zweier Geschwister feststellen. Im Fall 30 war noch die Mutter von ihrem Kinde mit Pemphigus infiziert. Die Schwester sollte auch an einem Blasenausschlag erkrankt sein. Bei der Untersuchung stellte es sich aber heraus, daß es sich hier um eine typische Impetigo handelte. Im ganzen konnte also in sechs Fanilien eine Übertragung auf 11 Personen nachgewiesen werden.

Der Verlauf der in unserer Epidemie aufgetretenen Erkrankungen läßt uns aber nicht nur einen Einblick in die epidemiologischen Verhältnisse tun, sondern führt uns auch eine ganze Reihe von Fällen vor Augen, die in ihren Krankheitserscheinungen, in der Schwere ihres Verlaufes interessant sind.

So konnten wir feststellen, daß unter den 30 aufgezeichneten Krankheitsbildern die leichteren Krankheitsformen überwiegen. Wir haben 18 ausgesprochen leichte Fälle gesehen, dann 9 mittelschwere und 3 sehr schwere, tödlich endigende Fälle. Es scheint auch von Bedeutung zu sein, auf welche Altersklassen sich die verschieden schweren Formen verteilen. Aus unserer Zusammenstellung ersehen wir, daß von den 18 leichten Fällen nur 4 Fälle auf Neugeborene, 4 auf Kinder bis zu 1½ Jahren und sogar 10 Fälle auf ein höheres Alter entfallen. Die mittelschweren Erkrankungen verhalten sich dagegen schon etwas anders. Wir sehen, daß ein Fall ein Neugeborenes betraf, während 5 Fälle bis zum Alter von 1½ Jahren auftraten und nur 3 Fälle auf ältere Kinder kamen. In dieser Reihe von Fällen ist der Prozentsatz der älteren Kinder schon wesentlich herabgesetzt und von den drei tödlich endigenden Fällen wird kein älteres Kind oder Erwachsener mehr betroffen. Daraus ist erstens zu schließen, daß die

Krankheit, obwohl sie alle Lebensalter heimsucht, doch von älteren Kindern nicht so leicht akquiriert wird, und zweitens, daß die Krankheit bei älteren Individuen leichter verläuft, scheinbar also von älterem Organismus schneller und leichter überwunden wird und daher muß man Leiner (5) insofern zustimmen, daß eine verschiedene Resistenz der menschlichen Haut in den verschiedenen Altern oder auch andere individuelle Verhältnisse bestehen müssen, die aber nur den Verlauf der Krankheit günstig beeinflussen können, nicht aber das Auftreten der Erkrankung in höherem Alter verhindern.

Das Auftreten von drei tödlich endigenden Erkrankungen unter 30 Fällen würde einem sehr hohen Prozentsatze entsprechen. Es ist nur die Frage, ob der Pemphigus als solcher die Todesursache ist, und dies ist, wie wir unten noch sehen werden, in unserer Epidemie nur in zwei Fällen nachzuweisen.

Todesfälle nach Pemphigus sind in der Literatur häufig beschrieben, ob aber da alle diese Fälle als Pemphigus zu bezeichnen sind, ist nicht bewiesen, noch viel weniger aber, ob der Pemphigus die Todesursache gewesen ist. Ein solch unsicherer Fall ist z. B. der von Francke (11), bei dem, nach den heutigen Kenntnissen über Pemphigus, der Exitus sicher nur auf die komplizierende Erkrankung zurückzuführen ist, ganz abgesehen davon, ob der dabei bestehende Blasenausschlag als Pemphigus anzusprechen ist, worüber dem Verfasser in seiner Arbeit auch selbst schon Bedenken kommen.

Von den meisten Autoren, z. B. Soltmann (9), Heubner (13), Feer (15), wird der Verlauf des Pemphigus im allgemeinen als günstig bezeichnet, wenn auch in einzelnen Epidemien eine abnorme Sterblichkeit geherrscht hat (bis zu 90%). Das Hauptgewicht wird von ihnen bei der Beurteilung des Ausganges der Krankheit auf den Allgemeinzustand des Patienten und auf begleitende Krankheiten gelegt. Bei all diesen Fällen aber, sei es, daß der Körper des Patienten schon vorher geschwächt oder schwach war, sei es, daß andere Infektionskrankheiten den Pemphigus begleiten, sind die lokalen Erscheinungen meist sehr stark ausgeprägt, was auch wohl auf die geringere Resistenz des schon geschwächten Körpers dem Pemphiguskontagium gegenüber zurückzuführen ist. Dieser Umstand begünstigt natürlich das Auftreten von Todesfällen. Handelt es sich aber um schwerere Fälle von reinem Pemphigus, so tritt der Tod allein infolge der in weiter Ausdehnung zerstörten Hautoberfläche ein. Es ist dies also dieselbe Todesursache, wie man sie bei schweren Verbrennungen oder Verbrühungen findet. Bei einer ausgedehnten Zerstörung der Haut ist ferner auch eine hinzutretende Sepsis häufig die Todesursache. In einer kleinen typischen Pemphigusepidemie, die aus dem Klientel einer oberschlesischen Hebamme stammte, starben von 5 Kindern 3, davon 2 gut entwickelte Brustkinder bei ausgebreitetem Pemphigus an den Erscheinungen sekundärer Sepsis (Göppert). Auch sonst wird wohl jeder beschäftigte Arzt gelegentlich mal ein kräftiges Kind an Pemphigus zugrunde gehen gesehen haben, so daß wir doch den Optimismus nicht zu weit treiben dürfen.

Hier zu erwähnen ist auch das Krankheitsbild des Pemphigus foliaceus, bei dem große Hautpartien abblättern, ohne daß sich vorher große Blasen gebildet haben. Dieses Krankheitsbild hat auch große Ähnlichkeit mit der Dermatitis exfoliativa Ritter, wenn große Hautpartien von Epidermis entblößt sind (Reuss, 7). Ob beide Krankheitsbilder noch zum Pemphigus zu rechnen sind, ob sie beide jedes für sich eine besondere Art darstellen, läßt sich schwer entscheiden, da eine scharfe Grenze zwischen dem Pemphigus und der Dermatitis exfoliativa Ritter einerseits und dem Pemphigus foliaceus und der Dermatitis exfoliativa Ritter andererseits schwer zu ziehen ist.

Im Anschluß hieran sind die drei tödlich verlaufenen Fälle unserer Epidemie erwähnenswert.

Fall 4. E. H., 16 Tage alt.

8. Juni 1915. Elftes Kind. 14 Tage zu früh geboren. Alle anderen Kinder rechtzeitig geboren und gesund. Brustkind.

Kommt wegen Blasenausschlag, der gestern an einem Finger angefangen hat und sich rasch über große Hautpartien ausbreitete, wo die Haut abgehoben wurde.

Befund: Elendes kleines Kind. Haut der rechten Hand als Handschuh abzuziehen. An Rumpf, Beinen und Gesicht große Fetzen abzuziehen. Kein Milztumor. Temperatur 39·5.

Therapie: Argentum. Steriler Ton. Nach 3 Tagen Exitus.

Fall 13. H. D., 5 Monate alt.

20. August 1915. Drei Kinder (Zwillinge). Ältestes Kind hustet; noch nicht Keuchhusten; verdächtig. Zwilling noch nicht. Gewicht bei Geburt 3250 g. Schwerer Keuchhustenanfall. Seit 8 Tagen Husten. Temperatur 37·1°. Pemphigus, außerordentlich erregt, stark gespannte Fontanellen. In der Ruhe Fontanellen nicht gespannt. Fazialis.

22. Juli 1915. Hustet nachts 4—5mal, tags ungefähr alle zwei Stunden. Pemphigus hat sich verbreitet an Bauch, Oberschenkel und Knie. Bäder mit Permanganat.

24. Juli 1915. Hat gestern abends Krämpfe bekommen, in der Nacht noch einmal gehustet, sonst ganz ruhig gewesen und heute morgen, ohne daß sich die Krämpfe wiederholt haben, Exitus.

Fall 14. F. D., Alter: 5 Monate.

27. Juli 1915. Zwilling des vorstehenden Kindes. Bekommt Flasche. 5 Mahlzeiten, 3 × 11 Nummern und 2 × 8 Nummern mit 1 Zwieback; halb Milch, halb Haferschleim.

Stuhl 3mal täglich; weich.

Pemphigus.

Therapie: Bäder mit Kal. permangan. Ton. Argentum.

29. Juli 1915. Nur zwei kleine neue Bläschen, sonst gut geheilt. 4850 g.

31. Juli 1915. Pemphigus verbreitet sich; Husten mäßig stark, nachts zweimal.

3. August 1915. Soll stark husten, nachts 2—3mal, tags manchmal innerhalb 1 Stunde 3mal; bricht 2—3mal Schleim; trinkt gern, aber jedesmal weniger als sonst, bekommt deshalb öfter angeboten. Seit gestern etwas matter. Keine schlechte Farbe. Anfälle nachts übermäßig lang dauernd. Pemphigus ziemlich weit verbreitet. Mittags und nachts Urethanschlaf.

4. August. Kind hat Krämpfe bekommen. Aufnahme empfohlen. Pemphigus sehr ausgebreitet. Zahlreiche neue Blasen. Kind recht elend, sehr unruhig. Wimmert immerfort. 4stündlich 4' Milch, 6' Haferschleim. Pemphiguspflege.

12. August. Die ersten Tage keine Anfälle, Verbreitung des Pemphigus, zirka 600—650 g der Nahrung getrunken. Seit dem 9. schwere Unruhe. Krampfartige Spasmen, nach der Fütterung schwer erschöpft. Seit dem 10. 3mal täglich 1·5 Urethan. Erst 3-, dann 5malige Sondenfütterung, da Trinken zu sehr angreift. Nur im narkotischen Zustande ist Zustand erträglich. Am 11. abends wegen zunehmender Erregung 0·05 Luminal-Natr. subkutan. Auffällig bessere Wirkung als bei den bisherigen Narkotizis. Kind nach ruhiger Nacht sichtlich erholt, doch trinkt es spontan nicht. Am 11. morgens war Spinalpunktion vorgenommen, 7—8 cm^3 entleert. Druck 78. 70—80 mm^3 Zellen. Zucker positiv. Eiweiß deutliche Trübung, Pemphigus „trocknet" ab.

14. August. Gestern und heute weniger spastisch, keine Nackensteifigkeit. Seit gestern zahlreiche dünne schleimige Stühle. Teepause. Beginn mit kleinen Mengen Molke. Aus Magen durch Spülung bräunliche Fetzen entleert. Guajak +.

15. August. Weiterer Verfall. Blutige Stühle. An der Nase, wo gestern ein kleiner Schorf war, hat sich ein größerer Defekt durch Nekrose gebildet. Pemphigus fast abgeheilt. Zeitweilige deutliche Dyspnoe und Nasenflügelatmen. Kein Lungenbefund. Exitus.

Herzpunktion. Im hygienischen Institut zahlreiche Streptokokken in Reinkultur gezüchtet. Im Liquor cerebrospinalis vom 11. August Staphylococcus aureus gefunden.

Der Fall 4 zeigt uns keine Besonderheiten. Er muß als Pemphigusfall bezeichnet werden. Bemerkenswert ist das Auftreten und Konfluieren so zahlreicher Blasen an der rechten Hand, daß sich die Haut als Handschuh abstreifen läßt.

Im Falle 13 ist wohl kaum der Pemphigus für den Tod des Kindes verantwortlich zu machen. Vielleicht ist es der Keuchhusten gewesen. Die Frage nach der Todesursache muß in diesem Falle offen bleiben.

Anders liegt es bei dem Falle 14. Bei ihm ist eine Sepsis die Todesursache gewesen. Das Vorhandensein der Eitererreger im Herzblut und im Liquor cerebrospinalis ist einwandfrei im hygienischen Institut in Göttingen nachgewiesen. Es ist wohl anzunehmen, daß der Pemphigus bei dem durch andere Krankheiten sehr erschöpften und an und für sich debilen Kinde den Ausgangspunkt der Sepsis gegeben hat. In den drei Todesfällen handelt es sich also nur um

Pemphigus als Todesursache, in den beiden anderen um Komplikationen. Dieses Ergebnis zusammengenommen mit den in der Literatur beschriebenen Fällen muß uns doch dazu bringen, den Pemphigus im allgemeinen als eine gutartige Erkrankung anzusehen, bis auf die wenigen Fälle, wo der Tod durch zu große Zerstörung der Haut eintritt. Der leicht eintretenden Komplikationen wegen ist es aber auf jeden Fall gut, die Prognose nicht zu günstig zu stellen.

Wie wir aus dem Vorhergehenden gesehen haben, findet sich bei den schwereren Pemphiguserkrankungen oder solchen mit letalem Ausgange fast immer eine komplizierende Erkrankung und es mag an dieser Stelle auch erwähnt sein, daß bei einer mehr chronischen Form von Pemphigus bei einem vierjährigen Kinde, das vor einigen Jahren in der Klinik beobachtet wurde, der Tod durch Pneumonie eintrat.

Einer besonderen Diskussion unterliegt die Frage des Zusammenhanges des Pemphigus mit anderen Infektionskrankheiten.

So sind in der Literatur einzelne Fälle (Steiner 1, Henoch 12, Meyer 14, Leo 2, Förster 3, Leiner 5 u. a.) von Kombinationen des Pemphigus mit Masern angeführt und auch in unserer Epidemie hatten wir Gelegenheit, in einer größeren Anzahl von Fällen das Auftreten eines Blasenausschlages bei Masern zu beobachten. Schon 1874 beschrieb Steiner (1) eine Masernerkrankung bei 4 Geschwistern, bei denen die Morbillen nicht normal verliefen, sondern wo außerdem noch Blasen auf der Haut auftraten. Steiner glaubte, es hier mit einer Abart der Masern zu tun zu haben, die er auf eine abnorme Exsudationsäußerung der Morbillen zurückführte, und nannte die Krankheit Morbilli bullosi oder pemphigoidei, wegen der großen Ähnlichkeit mit der Schälblasenerkrankung. Henoch hat später auch einen solchen Fall beobachtet. Er ist aber anderer Ansicht über die Entstehung der Blasen als Steiner und nimmt an, daß hier eine Komplikation von Masern mit Pemphigus vorliegt. Zu dieser Überzeugung kam er durch die Tatsache, daß die Bläschen nicht nur auf dem Masernexanthem auftraten, sondern auch noch auf den von den Morbillen verschonten Hautpartien, d. h. zwischen den Roseolen. So teilt auch J. Meyer (14) drei in Bonn beobachtete Fälle mit, bei denen, wie Verf. hervorhebt, in 2 Fällen die Pemphiguseruption mehrere Tage vor Ausbruch des Masernexanthems auftrat, während sich in dem 3. Falle die Pemphigusblasen schon vor den Prodromen zeigten.

Auch Zula (4) führt einen Fall an, in dem ein 8jähriger Knabe an Masern erkrankte, die am 3. Tage in Form von Pemphigusblasen exazerbierten. Hier traten aber die Blasen nur auf den morbillös erkrankten Hautpartien auf, während die intakte Haut frei blieb.

Die Fälle, die bei Meyer angeführt sind, stammen aus der Klinik des Prof. Leo in Bonn. Auch er hat sich in seiner Arbeit „Über Koinzidenz von Masern und Pemphigus" (2) der Ansicht Henochs angeschlossen.

Förster (3) beschreibt ebenfalls 2 Fälle derselben Art, in denen der Ausbruch der Pemphigusblasen zugleich mit den Masernprodromen einherging, worauf nachher noch mehrere Nachschübe während des Ausbruches und des Abblassens des Masernexanthems folgten, wodurch auch bewiesen wird, daß es sich um eine Komplikation der Masern mit Pemphigus handelt.

Leiner (5) hatte ebenfalls Gelegenheit, bei vier masernkranken Kindern das identische Krankheitsbild festzustellen. Er sieht die Blasenerkrankung aber als Impetigo contagiosa an, wie schon oben

erwähnt ist. Jedenfalls trat der Blasenausschlag, den wir als Pemphigus ansprechen, in 3 Fällen im Desquamationsstadium ein, im 4. Falle brach er mit dem Exanthem gleichzeitig aus.

In unserer Epidemie konnten wir nun auch 6 Fälle von Pemphigus beobachten, die zu gleicher Zeit mit Masern auftraten. In 5 von den Fällen trat die Pemphiguserkrankung im Desquamationsstadium, in dem einen im Prodromalstadium ein.

Zum Nachweise, ob die Pemphiguseruptionen eine abnorme Exsudationsäußerung der Masern sind oder nicht, ist es das Wichtigste festzustellen, in welchem Stadium der Morbillen die Pemphiguserkrankung auftritt. Sollte sie auf derselben Ätiologie wie die Masern beruhen, so müßte sie auch an ein bestimmtes Stadium derselben gebunden sein oder doch wenigstens in einer gewissen Regelmäßigkeit auftreten.

Dies trifft aber in unseren Fällen nicht zu und auch in den vorher erwähnten Fällen ließ sich das Auftreten der Blasen in jedem Stadium der Morbillen nachweisen.

Am meisten beweisend ist aber der Fall, in dem der Blasenausschlag schon bestand, als noch kein Masernexanthem nachzuweisen ist, denn damit wird die Annahme, es handle sich um eine Variation des Masernexanthems, hinfällig. Von fast noch größerer Bedeutung ist meines Erachtens aber der Umstand, daß diese Kombinationen von Masern und Pemphigus in unserem Falle im Verlaufe einer Epidemie auftraten. Es ist doch sehr wesentlich, ob nur Fälle von Koinzidenz zur Beobachtung gelangen oder ob sich neben diesen noch eine große Anzahl reiner Pemphigusfälle finden. Im letzteren Falle ist es doch das Gegebene, eher an eine Übertragung des Pemphigus auf masernkranke Kinder zu denken, als an eine Variation der Masern.

Wir sind also gezwungen, die Bezeichnung Steiners Morbilli bullosi als unrichtig zu bezeichnen. Der Pemphigus ist vielmehr den Masern oder die Masern dem Pemphigus sozusagen nur aufgepfropft.

Ein Zusammenhang mit Masern wäre auch noch insofern denkbar, als die Masernkrankheit, wie es ja auch sonst bei anderen Krankheiten feststeht, die Disposition zu Pemphigus erhöhen könnte. Wäre dies in einer irgendwie nennenswerten Weise der Fall, dann hätten wir diese Kombination sicher noch häufiger beobachtet, da in der gleichen Zeit zirka 200 Masernfälle die Poliklinik aufsuchten.

Hier zu erwähnen ist auch noch ein Fall, den Vollmer (4) anführt. Es handelt sich um ein 20jähriges Mädchen, das eben eine Skarlatina überstanden hat und danach an Pemphigus erkrankt. Es dürfte auch hier dasselbe Verhältnis zwischen Scharlach und Pemphigus vorliegen, wie es zwischen Masern und Pemphigus besteht.

Therapeutisch handelt es sich beim Pemphigus hauptsächlich darum, Schädlichkeiten und Infektionen fernzuhalten. Dies letztere ist aber nicht immer möglich, wie unser Fall 14 beweist, der trotz sorgsamster Behandlung und Pflege in der Göttinger Universitäts-

Kinderklinik doch ad exitum kam. In den leichteren Fällen kann man sich darauf beschränken, die wunden Stellen mit einer 2%igen Argentumlösung zu betupfen und sie stark mit sterilem Ton oder Dermatol einzupudern.

Bei sehr ausgedehnten, den Verbrennungen vergleichbaren Zuständen empfiehlt es sich, statt der trockenen Argentum- und Pulverbehandlung sorgfältig abschließende Verbände mit Kaltwasser und Leinöl oder noch besser essigsaurer Tonerdesalbe zu machen.

Rp.	Liqu. alumin. acetic.	10·0
	Adip. Lanae	20·0
	Vaselin	ad 100·0
	Mf. ungt.	

Im weiteren Verlaufe wird die Überhäutung durch eine 2%ige Pellidolsalbe abgekürzt.

Bei allen abschließenden Verbänden aber besteht, besonders für früheste Säuglingsalter immer wieder die Gefahr des Fiebers durch Sekretstauung, deswegen ist in den ersten Monaten die Einbettung in Puder vorzuziehen und auch bei älteren Säuglingen ist die Verbandbehandlung mit Permanganatbädern zu kombinieren und der Verband zweimal täglich zu wechseln. Bei jedem Fieber im Verlaufe des Pemphigus sind diese Bäder gleichfalls empfehlenswert. Permanganatbäder werden hergestellt durch Zusatz von 5 cm^3 einer Sol. kal. permangan. 5·0 : 200·0 auf ein Säuglingsbad. Für ein größeres Kinderbad sind 10—15 cm^3 der Lösung zu empfehlen.

Literatur.

1. Jahrb. f. Kinderheilk., Neue Folge, Bd. VIII, 1873.
2. Jahrb. f. Kinderheilk., Neue Folge, Bd. XLVII, 1898.
3. Jahrb. f. Kinderheilk., Neue Folge, Bd. XLVIII, 1898.
4. Jahrb. f. Kinderheilk., Neue Folge, Bd. LIV, 1901.
5. Jahrb. f. Kinderheilk., Neue Folge, Bd. LV, 1902.
6. Jahrb. f. Kinderheilk., Neue Folge, Bd. LVII, 1903.
7. Enzyklopädie d. klin. Med., 1914; A. v. Reuss, Die Krankheiten der Neugeborenen.
8. Arch. f. Kinderheilk., Bd. LXVI, 1915, H. 1/2.
9. Soltmann, Sonderabdruck a. Real-Enzyklopädie d. ges. Heilk., 1898.
10. Immermann, Sonderabdruck a. d. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, Jahrg. 24, 1894.
11. Paul Francke, Über Pemphigus. Dissert., Leipzig, 1896.
12. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 7. Aufl. 1893.
13. O. Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde, 1906.
14. Joh. Meyer, Über Komplikation der Masern mit Pemphigus acutus. Inaug.-Dissert., Bonn, 1898.
15. Feer, Lehrbuch der Kinderheilkunde, 2. Aufl., 1912.
16. Paul Richter, Über Pemphigus neonatorum, Berlin, 1902.

Pemphigusepidemie in Göttingen und Umgebung vom 27. Dezember 1914 bis 29. Januar 1916.

Nr.	Alter	Wohnort	Familiäre Ausbreitung	Intensität der Lokalaffektion	Allgemeininfektion	Begleitende Krankheit	
							Masern
1 E. H.	16. XII. 1914 Neugeboren	Göttingen, Rosdorferweg 17 a	—	gering	—	—	—
2 A. S.	19. II. 1915 4 Wochen	Weende	—	gering	—	—	—
3 K. Ch.	5 Jahre	Göttingen, Düstere Straße 23	—	auf Umgebung des Mundes beschränkt	—	—	—
4 E. H.	24. II. 1915 zu früh geboren	Schoningen	—	schnelle Ausbreitung über große Körpergebiete	Temperatur 39·5 †	—	—
5 G. F.	16. XII. 1914 7 Monate	Grone	Schwester und Mutter	auf Gesicht beschränkt	Temperatur 38·9	Pharyngitis	—
6 W. Th.	14 Monate	Göttingen, Rotestraße 34	2 Geschwister	sehr ausgebreitet	—	Masern Pneumonie	10 Tage nach Ablauf der Masern
7 F. D.	7. I. 1914 1½ Jahre	Westerode	—	ausgebreitet	—	Pneumonie	—

Nr.	Alter	Wohnort	Familiäre Ausbreitung	Intensität der Lokalaffektion	Allgemeininfektion	Begleitende Krankheit	
							Masern
8 W. A.	28. X. 1914 10 Monate	Göttingen, Papendieck	—	leicht	Temperatur 39·6	Masern Grippe	Masern rezidiv 2. VII. Pemphigus 11. VIII. 1915
9 L. B.	12. VI. 1912 3 Jahre	Meensen bei Obernjesa	—	Brust und Nacken	—	Masern	Desquamations- stadium
10 W. L.	27. VI. 1915 Neugeboren	Grone	—	leicht Schwellung der rechten Hand	—	—	—
11 E. S.	8 Jahre	Göttingen, Bertheaustraße 34	—	leicht große Blase auf Rücken	—	Masern	Desquamations- stadium
12 F. E.	3 Jahre	Gelliehausen	—	leicht	—	—	—
13 H. D.	12. II. 1915 5 Monate	Göttingen, Untere Masch 20	2 Geschwister und Mutter	stark ausgebreitet auf Bauch, Ober- schenkel, Knie	†	Keuchhusten	—
14 F. D.	12. II. 1915 5 Monate	Göttingen, Untere Masch 20	2 Geschwister und Mutter	stark ausgebreitet	Temperatur 38·3 Sepsis †	Sepsis	—
15 M. L. D.	19. XII. 1911 4 Jahre	Göttingen, Untere Masch 20	2 Geschwister und Mutter	leicht	—	leichte Pharyngitis	—

Nr.	Alter	Wohnort	Familiäre Ausbreitung	Intensität der Lokalaffektion	Allgemeininfektion	Begleitende Krankheit	
							Masern
16 T. K.	4 Jahre	Wollmershausen	—	leicht	—	—	—
17 F. L.	3.I. 1915 1/2 Jahr	Göttingen, Lange Geismar 67	—	große konfluierende Blasen am Abdomen	—	—	—
18 E. N.	4.IV. 1914 1 1/4 Jahre	Göttingen, Arndtstraße 4	—	ausgebreitet auf Abdomen, untere Extremitäten	—	Angina lacunaris, starke Pharyngitis Koplik	Prodromalstadium
19 W. K.	16.VIII. 1914	Göttingen, Gronerstraße 1	Bruder Dienstmädchen	halbes Abdomen eine Wundfläche	—	—	—
20 E. B.	7.VIII. 1915	Göttingen, Reitstallstraße 4	—	leicht	—	—	—
21 H. K.	23.VIII. 1913	Göttingen, Gronerstraße 1	Bruder Dienstmädchen	große Wundfläche, die das obere Drittel des Oberarmes umfaßt	—	—	—
22 W. J.	3.IX. 1913 2 Jahre	Rosdorf	—	Reste von großen Blasen	—	Masern	Desquamationsstadium
23 W. B.	2.V. 1912 3 Jahre	Einbeck	—	ausgedehnt fünfmarkstück- bis handtellergroße Blasen	—	Pharyngitis	—

Nr.	Alter	Wohnort	Familiäre Ausbreitung	Intensität der Lokalaffektion	Allgemeininfektion	Begleitende Krankheit	
							Masern
24 R. W.	1.IV. 1913 2 Jahre	Nikolausberg	—	gering	—	—	—
25 E. Sch.	5.IX. 1915 zu früh geboren	Göttingen, Gronerstraße 14	—	ausgedehnt am Kreuz konfluierende Blasen	—	—	—
26 K. D.	7 Jahre	Göttingen, Gronerstraße 199	—	beschränkt auf rechtes Handgelenk	—	—	—
27 R. F.	4 Jahre	Göttingen, Gronerstraße 260	—	gering	—	—	—
28 H. F.	19.IX. 1914 1¼ Jahre	Nikolaistraße 20	Schwester	gering	—	—	—
29 L. F.	20.XI. 1911 4 Jahre	Nikolaistraße 20	Bruder	ausgebreitet	—	—	—
30 K. H.	10.IV. 1906 10 Jahre	Kurze Geismar	Mutter Schwester hat Impetigo	ausgedehnt	—	starke Pharyngitis Lymphangitis der linken Achselhöhle	—

Außerdem erkrankten an Pemphigus noch 7 Angehörige.

(*Aus der Säuglingsabteilung der Krankenanstalt Altstadt Magdeburg* [*Oberarzt: Prof. Dr. H. Vogt*].)

Ein Beitrag zur Eiweißmilchfrage.

Von **Felicia Thiele** aus Hamburg.

Wir verwenden seit etwa fünf Viertel Jahren auf unserer Säuglingsabteilung nicht mehr die nach der Finkelsteinschen Vorschrift hergestellte Eiweißmilch, sondern haben während längeren Versuchsperioden andere, dem Finkelsteinschen ähnliche Gemische ausprobiert und unseres Erachtens mit Erfolg angewandt. Wir taten dies durchaus nicht deshalb, weil wir mit den Resultaten der echten Eiweißmilch unzufrieden gewesen wären, sondern lediglich aus dem Gesichtspunkte heraus, dadurch vielleicht der Frage nach dem eigentlichen Heilfaktor der Eiweißmilch näher zu kommen.

Unsere Versuche zielten zunächst auf die Beantwortung folgender Fragen:

1. Ist in der Buttermilch als solcher, vielleicht in ihrem Gehalt an Milchsäure, ein wesentlicher heilender Faktor zu erblicken?
2. Ist das Verhältnis von Fett zu Kalk entscheidend, das in der echten Eiweißmilch, im Vergleich zu den meisten häufiger gebrauchten Mischungen, ja trotz ihres relativ hohen Fettgehaltes zugunsten des Kalkes verschoben ist? (Fett annähernd entsprechend 1 Liter Vollmilch, Kalk entsprechend 1½ Liter Milch.)
3. Ist die Molkenreduktion für die Heilwirkung wesentlich?

Die Frage, ob das Parakaseinkalzium der wirksame Bestandteil sei, könnte dadurch erledigt scheinen, daß so und so viele Fälle von Ernährungsstörungen mit Larosan nicht zur Heilung zu bringen sind, die mit Eiweißmilch schnell günstig beeinflußt werden können. Sonst müßte man schon annehmen, daß das frisch gefällte Parakaseinkalzium andere Eigenschaften hätte als die getrocknete und gepulverte Kasein-Kalzium-Verbindung. So wurde die Vermutung ausgesprochen, es handelte sich hier um katalytische oder fermentartige Wirkungen. Ganz einwandfrei ist übrigens das Experiment mit Larosan bezüglich dieser Frage nicht, da die frische Fällung nicht der einzige Unterschied zwischen Eiweißmilch und Larosanmilch ist. Larosan wird aus Magermilch hergestellt. Daraus resultiert ein Ausfall an Fett, der durch die Zubereitung der Larosanmilch mit Vollmilch und Wasser nur zur Hälfte wieder ausgeglichen wird.

Im Hinblick auf Frage 1 ersetzten wir in der Finkelsteinschen Eiweißmilch die Buttermilch durch Magermilch, so daß sich also die Herstellung folgendermaßen gestaltet: 1 Liter Vollmilch wird

ausgelabt, die Molke völlig abfiltriert und fortgegossen, das erhaltene Parakaseinkalzium mit dem umschlossenen Fett in einem halben Liter Magermilch und einem halben Liter Wasser aufgeschwemmt, wobei wir, wie immer bei der Bereitung von Eiweißmilch, vor dem Kochen 1% Weizenmehl zusetzen, um eine feinere Verteilung des Kaseingerinnsels zu erzielen. Zur Beantwortung der Frage 2 wurde statt der Magermilch ein halber Liter saurer Vollmilch verwandt, im übrigen genau so verfahren wie eben beschrieben. In einem Liter dieser fettreicheren Eiweißmilch sind also sowohl das Fett als auch der Kalk von 1½ Liter Vollmilch enthalten. Der uns wichtigste, da unseres Wissens umstrittenste, Punkt 3 nimmt den größten Teil unserer Versuche in Anspruch. Unsere dazu verwandte sogenannte Molken-Eiweißmilch unterscheidet sich von der Finkelsteinschen dadurch, daß statt des halben Liters Wasser ein halber Liter Molke neben dem halben Liter Buttermilch als Aufschwemmungsflüssigkeit zur Verwendung kommt. Wir versuchten, die wieder zugesetzte Molke durch Milchsäuregärung soweit angängig von den löslichen Kohlehydraten (Milchzucker) zu befreien, um die Molkenfrage möglichst einwandfrei entscheiden zu können. Wie aber die Analyse ergab, gelang dieses nur sehr unvollkommen, so daß unsere Molken-Eiweißmilch 3·6% Milchzucker gegenüber 1·5% der Finkelsteinschen enthält. Man kann hier also von Reduktion der löslichen Kohlehydrate kaum mehr sprechen, denn die Vollmilch enthält etwa 5%, die gewöhnliche Halbmischung also nur 2·5% Milchzucker, also erheblich weniger als unsere Molken-Eiweißmilch.

Die Analyse[1]) der Molken-Eiweißmilch ergab folgende Werte:

Fett 2·05% gegenüber 2·5% der Finkelsteinschen Eiweißmilch;

Eiweiß 3·07% gegenüber 3·0% der Finkelsteinschen Eiweißmilch;

Milchzucker 3·62% gegenüber 1·5% der Finkelsteinschen Eiweißmilch;

Unlösliche Kohlehydrate 1·34%;

Asche 0·71% gegenüber 0·5% der Finkelsteinschen Eiweißmilch.

In der Asche:

Phosphorsäure (P_2O_5)	0·180% = 25·35%	der Asche
Kalk (CaO)	0·135% = 19·01%	„ „
Chlor (Ch).	0·109% = 15·35%	„ „

Der um ½% geringere Fettgehalt gegenüber der Finkelsteinschen Eiweißmilch fällt nicht ins Gewicht und ist möglicherweise auf die Kriegsvollmilch zurückzuführen.

Zur Bewertung unserer Versuchsergebnisse ist es notwendig, kurz zu besprechen, wie wir die Indikation für die Verwendung von

[1]) Die Analyse verdanke ich Herrn Dr. A. Zeltner, approb. Nahrungsmittelchemiker in Magdeburg.

Eiweißmilch gestellt haben. Wir finden sie nur bei ausgesprochenen mit Durchfällen einhergehenden alimentären oder parenteralen Ernährungsstörungen, also in Fällen, bei denen möglichst schnell die Bildung von festen Stühlen, Kalkseifenstühlen, erzielt werden soll. Daraus ergibt sich, daß wir leichtere Fälle, bei denen wir durch eine Reduktion der Nahrungsmenge oder durch eine qualitative Richtigstellung den gewünschten Erfolg erreichten, von der Behandlung ausgeschlossen haben. Dagegen haben wir Eiweißmilch hie und da verwandt, um einer parenteralen Ernährungsstörung vorzubeugen bei Kindern, die uns wegen vorausgegangener Ernährungsstörung gefährdet erschienen.

Die Art der Darreichung wurde im allgemeinen nach den von Finkelstein in der Münchener med. Wochenschr., 1911, Nr. 7, angegebenen Gesichtspunkten geübt, d. h. nach einer je nach der Schwere des Falles kürzeren oder längeren, bis 24stündigen, Teediät wurde mit kleinen Mengen, 5mal 10 respektive 5mal 20—40 Gramm Eiweißmilch pro Tag begonnen, indem von Anfang an 1—3% Nährzucker zugesetzt wurden. Man steigerte dann möglichst rasch jeden Tag, längstens jeden 2.—3. Tag, um 50—100 Gramm. Auch bei der Magermilch und Molken-Eiweißmilch, die ja von vornherein etwas mehr Kohlehydrate in Gestalt von Milchzucker enthält, setzen wir in gleicher Weise Nährzucker zu.

Die Technik des Absetzens übten wir, wie die meisten anderen Autoren auch, meist plötzlich, nicht mit allmählichem Übergang, wenigstens bei Kindern unter 6 Monaten nicht. Meist setzten wir diese um auf eine Mischung von halb Milch, halb Mehl mit Zusatz von 30—40 Gramm Malz pro Tag, was fast immer ausgezeichnet vertragen wird, ohne wesentliche Alteration der Gewichtskurve. Bei älteren Kindern, jenseits des ersten Halbjahres, machten wir gute Erfahrungen, wenn wir eine oder zwei Eiweißmilchmahlzeiten durch eine Grießbrühe oder Grießbrei (5—7%ig) ersetzten und damit längere Zeit fortfuhren. Schließlich wird die Eiweißmilch ganz durch Milch respektive Milchmischungen ersetzt. — Die von einzelnen Autoren immer wieder betonte Gefahr bei einer notwendig werdenden Umsetzung von Eiweißmilch auf Frauenmilch ist bei uns nicht in die Erscheinung getreten. Meist haben wir auf eingeschobene Teepausen völlig verzichtet, höchstens zwischen die letzte Eiweiß-Milch- und die letzte Brustmahlzeit eine Buttermilchmahlzeit eingelegt.

Um demjenigen, der unsere Fälle klinisch nicht mit beobachten konnte, ein Urteil über dieselben zu ermöglichen, lasse ich unser ganzes Material[1]) in Gestalt von kurzen Auszügen aus den Krankenblättern, die sich auf das Wesentliche beschränken, folgen. Dabei bin ich mir wohl bewußt, daß Krankengeschichten unter allen Umständen nur ein unvollkommener Ersatz für die eigenen Beobachtungen sein können.

---

[1]) Leider ist es bei unserem Material nicht immer möglich, eine genaue Anamnese zu erheben. Ebenso mußten während der Kriegszeit oft die Sektionen aus äußeren Gründen unterbleiben, was besonders unliebsam während der Versuche mit Magermilch — und fettreicherer Eiweißmilch in die Erscheinung trat.

Bei unseren klinischen Beobachtungen gewannen wir die Überzeugung — und dieselbe wird man beim Durchsehen der Krankengeschichten teilen —, daß alle drei Gemische genau dasselbe leisten wie die ursprüngliche Finkelsteinsche Eiweißmilch. Von der Magermilch-Eiweißmilch ist dieses schon mehrfach bestätigt und heute wohl fast allerseits anerkannt. Wie wir nach Abschluß unserer diesbezüglichen Versuche hören, wird auch die weitergehende Anreicherung der Eiweißmilch mit Fett von anderen Pädiatern mit Erfolg geübt, so im Rummelsburger Waisenhaus, Berlin (E. Müller), wo bei einem bedeutend vereinfachten Verfahren Sahne zugesetzt wird.

Bei der Durchsicht der Krankengeschichten wird die große Zahl von Fällen auffallen, bei denen die Ernährung mit Eiweißmilch den Tod des Kindes nicht hat verhüten können. Dabei ist zu berücksichtigen, daß wir die Erfolge durchgehends hätten günstiger erscheinen lassen können, wenn wir alle leichteren akuten Ernährungsstörungen zur Behandlung mit herangezogen hätten. Weiter muß betont werden, daß wir auf unserer Abteilung ein ausgesucht schweres Material vor uns haben und daß infolge der äußeren Verhältnisse, insbesondere des Raummangels, die Hausinfektionen bei uns eine sehr verhängnisvolle Rolle spielen, wie das gegenwärtig auf den meisten Säuglingsstationen sonst nicht entfernt mehr zutrifft.

Die Erfolge einer Ernährungsbehandlung lassen sich niemals zutreffend zahlenmäßig ausdrücken und so in Vergleich setzen, entscheidend bleibt vielmehr immer die klinische Beobachtung. Als einen gewissen Maßstab kann man allenfalls den Zeitpunkt gelten lassen, an dem die Besserung der Stühle erfolgt respektive die Gewichtskurve umbiegt, ferner die Höhe der wöchentlichen Gewichtszunahmen. Besserung der Stühle und Gewichtsstillstand treten, wie aus den Krankengeschichten ohneweiters ersichtlich ist, bei allen vier Gemischen etwa zur selben Zeit auf, also meist in den ersten vier Tagen, fast stets in der ersten Woche, nur in Ausnahmefällen später, wenn man es nicht überhaupt mit einem glatten Mißerfolg zu tun hat. Die wöchentlichen Gewichtszunahmen betragen im Durchschnitt, alle Mißerfolge eingerechnet, bei der Finkelsteinschen Eiweißmilch 84 Gramm, bei der Magermilch-Eiweißmilch 95 Gramm, bei der Molken-Eiweißmilch 99 Gramm und bei der fettreicheren Eiweißmilch 102·5 Gramm. Im einzelnen verteilen sich die wöchentlichen Gewichtszunahmen folgendermaßen:

	Mißerfolge 0 g	1 bis 50 g	50 bis 100 g	100 bis 200 g	>200 g
27 Fälle mit Finkelst. E.-M.	11 = 40%	3	4	6	3
46 Fälle mit Magerm.-E.-M.	14 = 30%	2	8	17	5
34 Fälle mit fettreich. E.-M.	13 = 38%	3	7	6	5
64 Fälle mit Molken-E.-M.	18 = 28%	5	15	18	8

Die Unterschiede, die sich in der Größe der wöchentlichen Gewichtszunahmen bei den einzelnen Arten von Eiweißmilch ergeben, sind so geringfügig, daß sie zur Beurteilung nicht ins Gewicht fallen. Die verhältnismäßig hohe durchschnittliche Zunahme der mit Molken-Eiweißmilch ernährten Kinder könnte man vielleicht auf den höheren Salzgehalt, also Wasserretention, beziehen. Wir haben in allen diesen Fällen peinlichst auf etwa auftretende Ödeme geachtet, konnten dieselben jedoch nur in ganz vereinzelten Fällen nachweisen. Wir haben sie aber auch, das sei hier bemerkt, beispielsweise bei einem mit Brust- und Buttermilch ernährten Kinde auftreten sehen. Diese Kinder hatten nur ganz geringfügige Harnbefunde, die nicht auf eine Nephritis zurückgeführt werden konnten. Im allgemeinen ist wohl nach stärkeren Gewichtsverlusten der möglichst rasche Wiederersatz des verlorenen Wassers zu begrüßen, wenn es nicht in Form von Ödemen geschieht, und der scheint nach unseren klinischen Beobachtungen durch die Molken-Eiweißmilch begünstigt zu werden, wenn auch vielleicht oft etwas schneller als bei anderen Eiweißmilcharten. Wenn der beobachtete Wasseransatz pathologischer Art wäre, müßte man mit großer Wahrscheinlichkeit beim Umsetzen auf gewöhnliche Kost stärkere Gewichtsverluste erwarten. Diese traten bei unseren Beobachtungen nicht auf, wir sahen nur geringe Gewichtsschwankungen, wie sie sich auch beim Umsetzen von Finkelsteinscher Eiweißmilch meist einstellen.

Aus unseren Beobachtungen halten wir uns berechtigt zu folgenden Schlüssen: An der therapeutischen Wirkung der Eiweißmilch hat die Molkenreduktion keinen erheblichen Anteil. Ebensowenig ist die Verwendung von Buttermilch, also die Milchsäuregärung, ein entscheidender Punkt. Daß dem Verhältnis, in dem Kalk und Fett in der Nahrung vertreten sind, Bedeutung zukommt, zeigen die überzeugenden Ausführungen von Stolte, wie auch die Erfolge der Verwendung von Buttermilch. Unsere Erfahrungen zeigen, daß das Verhältnis Kalk : Fett gewisser Verschiebungen gegenüber der Eiweißmilch fähig ist, ohne daß die Erfolge merkbar schlechter werden. Auf die Frage, wie wir uns die Wirkung der Eiweißmilch im einzelnen vorzustellen haben, ob noch andere Faktoren daran beteiligt sind usw., gehe ich nicht näher ein, da meine Erfahrungen keine neuen Gesichtspunkte dazu beibringen. Dagegen möchte ich vom rein klinischen Standpunkte aus noch einige Punkte hervorheben, die eine gesonderte Besprechung verdienen.

Die Eiweißmilch ist als die ideale Behandlungsweise von parenteralen Störungen hingestellt worden. Das können wir nur mit Einschränkung gelten lassen. Gewiß muß anerkannt werden, daß es sehr oft gelingt, parenterale Durchfälle mit Eiweißmilch schnell zu beseitigen oder ihre Entstehung bei den ersten Anzeichen zu verhüten, was sehr wertvoll sein kann in Fällen, wo Frauenmilch nicht zur Verfügung steht. Ein vollkommener Ersatz für Frauenmilch ist aber die Eiweißmilch gerade bei parenteralen Störungen nicht. Einmal gibt es Fälle von parenteralen Ernährungsstörungen, wo bei Ernährung mit Eiweißmilch die Stühle sich nicht bessern, das Körpergewicht rapid weiter

abnimmt, der Allgemeinzustand sich entsprechend verschlechtert, und erst beim Übergang zu Frauenmilch und Buttermilch eine Wendung zum Besseren eintritt. Sodann kommt bei Lungenaffektionen noch ein anderes Moment hinzu: Der sehr häufig bei Eiweißmilchernährung auftretende Meteorismus, dessen Ursache noch nicht geklärt scheint, behindert rein mechanisch durch Heraufdrängung des Zwerchfelles die ohnehin erschwerte Atmung oft in derart bedrohlicher Weise, daß wir uns in einigen Fällen gezwungen sahen, nur aus diesem Grunde eine Nahrungsänderung eintreten zu lassen.

Noch wesentlicher erscheint uns folgende Erwägung. Die natürliche Immunität gegenüber Infektionen jeglicher Art ist nach unseren Erfahrungen bei fast allen mit Eiweißmilch ernährten Kindern stark herabgesetzt. Oft hat man den Eindruck, als seien diese Kinder jeglicher Art von bakterieller Invasion schutzlos preisgegeben. Wir hatten insbesondere bei wiederholten Masernendemien Gelegenheit, das Verhalten der Brustkinder gegenüber dem der Eiweißmilchkinder genauer zu verfolgen. Es zeigte sich, daß die Brustkinder entweder gar nicht oder nur ganz leicht an Masern erkrankten und ohne wesentliche Nachkrankheiten davonkamen, respektive auch diese spielend leicht überwanden, während bei den Eiweißmilchkindern die bekannte Infektionsbereitschaft nach Masern in ausgesprochenem Maße bestand. Wir verloren über $^2/_3$ unserer an Masern erkrankten Kinder. Das überlebende Drittel waren überwiegend Brustkinder.

Wir befinden uns im Einklang mit verschiedenen Autoren, wenn wir hervorheben, daß für exsudative und schwerer rachitische Kinder die Eiweißmilch keine geeignete Nahrung darstellt. Als Dauernahrung möchten wir allgemein die Eiweißmilch nicht angesehen haben, sondern geben sie nur so lange, als es der Durchfälle wegen dringend geboten erscheint, um dann möglichst bald zu einer anderen, für das einzelne Kind und seine Bedürfnisse gewählten Kost überzugehen.

Was das Alter der mit Eiweißmilch ernährten Kinder anbetrifft, so ist aus unseren sämtlichen nach dem Alter geordneten Tabellen ersichtlich, daß die Erfolge bei ganz jungen Säuglingen mit jeder Art Eiweißmilch recht spärliche sind, während die Resultate nach dem ersten Vierteljahr mit dem Alter steigend immer bessere werden. Bemerkenswert ist, daß bei schweren Ernährungsstörungen im zweiten Lebensjahre die Eiweißmilchtherapie uns häufig gute Erfolge ergeben hat. Bei diesen älteren Kindern wäre speziell noch einmal auf das bei Gelegenheit des Absetzens schon erwähnte und nach unseren Erfahrungen sehr erfolgreiche Allaitement mixte mit Kohlehydratmahlzeiten hinzuweisen. Bei uns bewährten sich zu diesem Zwecke gut 5—7%ige Grießbrühe oder Grießbrei respektive, wenn es vertragen wurde, eine Semmel mit Butter und Wurst. Man kann die Kinder längere Zeit dabei lassen. Die Gewichtskurve zeigt meist einen regelmäßigen Anstieg, und Aussehen und Allgemeinbefinden der Kinder bessern sich zusehends. Als Beispiel erwähne ich das $1\frac{1}{2}$ Jahre alte und 5780 Gramm schwere Kind P. K., das am 11. Februar 1916 in äußerst reduziertem Zustande mit Ödemen der Füße und übersät von punktförmigen Blutaustritten in Haut und Schleimhaut in die Klinik

aufgenommen wurde. Beim Ernährungsversuche mit Milch-Mehl-Mischungen nahm es, bei leidlichen Stühlen, in vier Tagen fast 500 Gramm ab. Es wurde sofort auf 1 Liter Molken-Eiweißmilch mit 3% Nährzucker und 2% Mehl gesetzt, nahm in fünf Tagen 200 Gramm zu, erhielt dann neben 800 Gramm Eiweißmilch 200 Grießbrühe mit etwas Fleisch. Damit wurde in neun Tagen ein weiterer Ansatz von 500 Gramm bewirkt. Darauf folgten acht Tage, an denen neben 600 Gramm Eiweißmilch 200 Gramm Grießbrühe mit Fleisch und 200 Gramm Grießbrei (Halbmilch) gereicht wurden. Das Kind nahm dabei wiederum 300 Gramm zu und wurde erfolgreich auf die gewöhnliche Kost umgesetzt.

Tabelle A. **Finkelsteinsche**

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
1. 17.VII. 1915	G. N. ♀	2 Mon.	4400g	Wurde 4 Wochen an der Brust, dann mit $^1/_2$ Milch und Wasser ernährt. Erkrankte vor 2 Tagen mit zahlreichen dünnen Stühlen und Erbrechen vor jeder Mahlzeit	fieberlose Bronchitis und Naso-Pharyngitis	—
2. 17.VII. 1915	H. Pr. ♂	2 Mon.	4200g	4 Wochen gestillt, dann mit $^2/_3$ Milch, $^1/_3$ Wasser respektive Milch und Mehlsuppe ernährt. Erkrankte vor 4 Wochen mit Erbrechen und häufigen dünnen Stühlen. Bei der Aufnahme graue Farbe, Fieber und auffallend hohe Atemfrequenzen bei geringem Lungenbefund; zahlreiche schleimige Stühle	1. Pirquet negativ. Hohe Febris continua. Pyelozystitis. Otitis media	2. Pirquet positiv
3. 5.VII. 1915	G. S. ♀	3 Mon.	3820g	6 Wochen an der Brust, dann mit großen Mengen Büchsenmilch ernährt. Erkrankte vor 12 Tagen an multiplen Hautphlegmonen, 1 Tag vor der Aufnahme an Erbrechen bei gutem Stuhl. Auffallend blaß, pastös. Bekam im Krankenhaus $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Wasser mit Rohrzucker, wobei am 8. Tage Gewichtssturz und schlechte Stühle auftraten	Furunkulose	Pyelozystitis mit geringem Fieber
4. 12.VII. 1915	H. Qu. ♂	4 Mon.	4400g	$^1/_4$ Jahr lang an der Brust, dann mit Milch und Hafermehl zu gleichen Teilen und wenig Zucker ernährt. Erbricht seit 4 Wochen nach jeder Mahlzeit und hat häufige dünne Stühle, bekam seitdem $^1/_3$ Milch, $^2/_3$ Mehlsuppe	Pyelozystitis mit leichtem Fieber	—

Eiweißmilch.

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
exsudativ	2.	14.	18 Tage	40 g = 16 g pro Woche	Am 17. Tage wurde eine Pyelozystitis (viele Erythrozyten, weniger Leukozyten, Albuminurie) festgestellt, während gleichzeitig die Stühle zahlreicher, die Nahrungsaufnahme schlechter werden. Wird gegen ärztlichen Rat herausgeholt	
—	4.	5.	18 Tage	120 g = 50 g pro Woche	Nach anfänglicher Zunahme am 14. Tage beginnende rapide Gewichtsabnahme und Verschlechterung der Stühle. Ernährung mit Brust und Buttermilch, Exitus nach weiteren 11 Tagen	Sektion: ausgebreitete Miliartuberkulose in beiden Lungen inklusive Pleuren, außerdem in Milz, Leber und Nieren
rachitisch	4.	12.	20 Tage	280 g = 90 g pro Woche	Vom 9. Tage ab häufiges Erbrechen und zeitweise schleimige Stühle (Zylindrurie) bei guter Gewichtszunahme, gutem Allgemeinbefinden und abheilender Furunkulose. Gegen ärztlichen Rat herausgeholt	
exsudativ und rachitisch	9.	6.	27 Tage	580 g = 140 g pro Woche	Mit Erfolg auf Milch, Mehl und Malzextrakt abgesetzt	

Tabelle A (Fortsetzung).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
5. 12. VII. 1915	H. G. ♀	4 Mon.	2840 g	Frühgeburt, wurde 9 Wochen an der Brust, dann mit 1/3 Milch und Mehlsuppe ernährt. Seit 14 Tagen schlechte Nahrungsaufnahme, vor 2 Tagen an Husten erkrankt. Bei der Aufnahme Zyanose, allgemeine Ödeme, Pneumonie des linken Unterlappens und schwere Pyelozystitis sowie starke Puls-Irregularitäten	Pneumonie des linken Unterlappens. Pyelozystitis	Pneumonie der ganzen rechten Seite; Keratomalazie
6. 13. VII. 1915	K. D. ♂	4 Mon.	5100 g	¼ Jahr gestillt, dann mit Milch und Reismehl ernährt. Bekam seit einigen Tagen Mittagbrot und erkrankte darauf mit Erbrechen und dünnen übelriechenden Stühlen (nur zweimal am Tage). Bei der Aufnahme Soor, leichte Zyanose, nur ein hörbarer Herzton, geringes Fieber	—	—
7. 28. VII. 1915	W. M. ♂	4 Mon.	5500 g	6 Wochen an der Brust, dann mit Milch und Mehl ernährt. Erkrankte vor 8 Tagen mit Durchfall, vor 2 Tagen mit Erbrechen. Bei der Aufnahme Zeichen von starkem Wasserverlust und schlechte Herzaktion, leichte Temperaturerhöhung, freies Sensorium	Pyelozystitis	—
8. 12. VII. 1915	H. L. ♀	4½ Mon.	3700 g	Nur 8 Tage an der Brust, dann mit Milch und Haferschleim ernährt; vor einigen Tagen mit Durchfall erkrankt, am Tage der Aufnahme mehrmaliges Erbrechen. Bei der Aufnahme graue Farbe, eingesunkene Augen, leichte allgemeine Ödeme und Benommenheit, leise Herztöne, 39° Temperatur	—	—

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
—	3.	—	4 Tage	—	Exitus.	Sektion: Lobäre Pneumonie des ganzen rechten Lungenflügels und des linken Unterlappens. Multiple Nierenabszesse
rachitisch	1.	2.	14 Tage	450 g = 225 g pro Woche	Mit Erfolg auf Milch, Mehl und Malz abgesetzt	
—	—	—	7 Tage		In äußerst elendem Zustande, mit großer Atmung und hochgestelltem Thorax, gegen ärztlichen Rat herausgeholt	
geringe Rachitis	6.	2.	24 Tage	350 g = 100 g pro Woche	Mit Erfolg auf Milch, Mehl und Malz abgesetzt	

Tabelle A (Fortsetzung).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
9. 27. VII. 1915	E. W. ♀	4½ Mon.	3790 g	14 Tage gestillt, dann mit Milch, Wasser und großen Mengen Zucker ernährt. Erkrankte vor 3 Tagen mit zahlreichen dünnen Stühlen und häufigem Erbrechen. Wird im Zustande schwerer Intoxikation mit dichtem Knisterrasseln beiderseits vorne unten aufgenommen. Stühle hell und dünn	—	—
10. 2. VIII. 1915	G. M. ♀	5 Mon.	5300 g	¼ Jahr lang gestillt, dann mit Milch und Haferschleim ernährt. Erkrankte vor 3 Tagen mit Erbrechen und Durchfall. Bei der Aufnahme Fieber, Benommenheit, Ödeme, Austrocknungserscheinungen. Stühle blutig-schleimig	Pyelozystitis	—
11. 8. VII. 1915	H. Pf. ♂	5 Mon.	4600 g	Nur 3 Wochen an der Brust, dann mit Milch und Hafermehl ernährt. Erkrankte vor 8 Tagen mit dünnen Stühlen, am Tage der Aufnahme Erbrechen. Bekam 2 Tage lang Schweizer Milch mit Larosan. Bei der Aufnahme hinten beiderseits einzelne bronchitische Geräusche, geringe Albuminurie	Otitis media mit geringem Fieber	—
12. 24. VII. 1915	F. Sch. ♀	5 Mon.	3750 g	14 Wochen gestillt, dann mit Milch, Wasser und Zwieback respektive Milch und Mehlsuppe ernährt. Lag vor 1 Monat mit leichter Bronchitis und schwerer Zirkulationsstörung auf der Station. Wird in stark reduziertem Zustande (Gewichtsabnahme von 750 g) wieder aufgenommen wegen Durchfalls, der vor 8 Tagen anfing, Husten und Schnupfen, bekam seit 8 Tagen reine Mehlsuppe	—	—

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
—	—	1.	2 Tage	20 g	Exitus	Keine Sektion
exsudativ	—	6.	10 Tage	150 g = 100 g pro Woche	Da die Stühle und der Allgemeinzustand unverändert schlecht bleiben, wird das Kind auf Brust- und Buttermilch gesetzt. Gute Erholung. Mit Erfolg abgestillt und gesund entlassen	
—	3.	1.	20 Tage	200 g = 70 g pro Woche	Mit Erfolg abgesetzt	
leicht rachitisch	—	2.	4 Tage	40 g	Exitus	Sektion: Beginnende hypostatische Pneumonie in den peripheren Teilen beider Unterlappen. Geschwollene Mesenterialdrüsen

Tabelle A (Fortsetzung).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
13. 12. VII. 1915	E. H. ♂	6 Mon.	5500 g	Wurde 8 Wochen an der Brust, dann mit Milch und Wasser, später Milch und Haferschleim zu gleichen Teilen ernährt. In der letzten Zeit bekam das Kind 3 Wochen nur Büchsenmilch, 8 Tage reinen Haferschleim, da es 3 Wochen vor der Aufnahme an Durchfall, 14 Tage später, also vor 8 Tagen, an Erbrechen nach jeder Mahlzeit erkrankte. Es wird mit grau-zyanotischer Farbe aufgenommen, zeigt am 2. Tage Benommenheit und allgemeine Ödeme bei blutig-schleimigen Stühlen	fieberlose Pharyngitis	—
14. 15. VII. 1915	E. S. ♂	6½ Mon.	5450 g	Nur 8 Tage gestillt. Seit den ersten Lebenswochen bestand häufiges Erbrechen. Wurde mit Milch und Wasser, zuletzt unter Zugabe von Reis- oder Grießbrei, ernährt. Erkrankte vor 14 Tagen an Durchfall, der in den letzten Tagen blutige Beimengungen zeigte und sich bei 2 Tage langer Schleim- und Eichelkakaodiät nicht besserte. Bei der Aufnahme höheres eintägiges Fieber aus unbekannter Ursache	—	—
15. 15. VII. 1915	E. O. ♀	7 Mon.	4250 g	Von Anfang an mit Milch und Wasser ernährt; litt seit Geburt an Erbrechen, wurde schon einmal im Alter von 3 Monaten wegen Furunkulose aufgenommen, nahm bei Milch-Mehl-Ernährung an Gewicht ab, erholte sich gut bei Brust und Buttermilch; später gute Entwicklung bei Milch, Mehl und Malz. 1 Monat nach der Entlassung Wiederaufnahme wegen Durchfalles und Phlegmone der Kopfschwarte	Phlegmone der Kopfschwarte sowie Pharyngitis und Laryngitis mit hohem Fieber	—

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
leicht rachitisch	—	—	3 Tage	—	Stirbt, nachdem es wegen fortdauernder Verschlimmerung des Zustandes noch einen Tag auf Brust und Buttermilch gesetzt war	Keine Sektion
leicht rachitisch	11.	8.	21 Tage	390 g = 130 g pro Woche	Während des Verlaufes der Eiweißmilchernährung und auch später trat nie wieder Brechen auf; mit Erfolg auf Milch-Mehl, Brei und Grießbrühe abgesetzt	
exsudativ	—	—	3 Tage	—	Temperaturanstieg auf 40·4° und plötzlicher Exitus	Sektion: Status thymico-lymphaticus

Tabelle A (Fortsetzung).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
16. 24. VII. 1915	H. K. ♂	8 Mon.	4220 g	Wurde mit Milch, Mehlsuppe und Grießbrei ernährt. Aufgenommen wegen Furunkulose, Hustens und dauernder Gewichtsabnahme. Bei der Aufnahme zahlreiche große Furunkel und dichtes feuchtes Rasseln in der Herzgegend	Furunkulose und Pyelozystitis mit hohem Fieber	—
17. 3. VIII. 1915	E. K. ♀	8 Mon.	5000 g	Frühgeburt, die 5 Monate lang an der Brust, dann mit Milch und Haferschleim, später mit Brei oder dünnen Suppen als Zugabe ernährt wurde. Erkrankte vor 5 Tagen an Erbrechen und Durchfall, bekam seither Haferschleim	fieberlose Angina	—
18. 22. VII. 1915	F. K. ♀	8 Mon.	3600 g	3 Monate gestillt, dann mit täglich $^3/_4$ l Vollmilch, $^1/_4$ l Wasser und 10 Teelöffel Zucker ernährt. Bekam seit einigen Tagen wegen Durchfalls und Erbrechens Haferschleim, seit einem Tage Eichelkakao. Mit den Anzeichen schwerer Wasserverluste, papierdünnen Bauchdecken, leicht benommen zur Aufnahme gebracht. Albuminurie, Knisterrasseln beiderseits hinten unten	—	—
19. 27. VII. 1915	O. P. ♂	8 Mon.	4100 g	3 Monate an der Brust, dann mit Milch und Haferschleim ernährt. Erkrankte einen Tag vor der Aufnahme an Durchfall und Erbrechen, wurde daher nur mit Haferschleim ernährt	—	—

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
rachitisch	—	11.	12 Tage	20 g = 10 g pro Woche	Exitus	Keine Sektion
rachitisch	5.	4.	10 Tage	280 g = 180 g pro Woche	Wurde noch 18 Tage lang mit Molken-Eiweißmilch und einer Breimahlzeit ernährt, erkrankte inzwischen an Varizellen und wurde dann auf Milch, Mehlsuppe, Grießbrei und -brühe erfolgreich abgesetzt	
—	—	—	4 Tage	—	Exitus	Keine Sektion
rachitisch	3.	2.	10 Tage	250 g = 175 g pro Woche	Wurde noch 14 Tage lang mit gleich gutem Erfolge mit Molken-Eiweißmilch ernährt, dann auf Milch, Mehl und Grießbrühe abgesetzt. Erkrankte später an Varizellen, Bronchiopneumonie und Erysipel mit hohem Fieber. Stirbt bei Brusternährung	

Tabelle A (Fortsetzung).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
20. 17. VII. 1915	A. B. ♂	9 Mon.	4400 g	3 Monate an der Brust, dann mit großen Mengen Schweizer Milch, Zwieback und Nestles Kindermehl ernährt. Erkrankte einen Tag vor der Aufnahme an Durchfall und Erbrechen und wird mit schwersten Austrocknungserscheinungen, skelettartig abgemagert, benommen, mit engen Pupillen und hohem Fieber zur Aufnahme gebracht	Nephritis (Zylindrurie)	—
21. 22. VII. 1915	J. H. ♀	9 Mon.	4830 g	1/4 Jahr lang gestillt, dann mit Milch und Reißmehl ernährt. Erkrankte vor 14 Tagen an starkem Durchfall und Erbrechen und bekam seither nur Eichelkakao, den es seit 1 Tage verweigert. Wird mit hoher Febris continua, starker Pharyngitis und Drüsenschwellung am Halse sowie Milztumor aufgenommen	schwere Pyelozystitis und Angina	—
22. 21. VII. 1915	G. H. ♀	10 Mon.	7000 g	7 Monate gestillt, dann mit Milch, Haferschleim und Zwieback, vom 8. Monate an mit gemischter Kost ernährt. Hatte 4 Wochen vor der Aufnahme Masern und erkrankte vor 6 Tagen mit Durchfall und Erbrechen	geringe Pyelozystitis	—
23. 12. VII. 1915	W. M. ♂	10½ Mon.	7190 g	4 Monate an der Brust, dann mit täglich 1 l Milch und etwas Wasser, seit dem 8. Monate mit gemischter Kost ernährt. Erkrankte vor 10 Tagen mit Durchfall und bekam deshalb seit 6 Tagen nur Haferschleim. 1 Tag vor der Aufnahme Krämpfe. Bei der Aufnahme fieberhafte Angina und blutig-schleimige Stühle	Angina. Zylindrurie	—

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
—	—	—	3 Tage	—	Exitus	Keine Sektion
pastöser Habitus	—	—	6 Tage	—	Einige Stunden vor dem Tode Eruption zahlreicher linsengroßer, hellroter, kaum erhabener Flecken (septisches Exanthem?)	Sektion: tiefrote Rachenorgane, große Milz mit abstreichbarer Pulpa und großen Follikeln; große Nieren mit einzelnen Hämorrhagien und trüber Schnittfläche, Leberverfettung
rachitisch	6.	4.	15 Tage	430g = 215g pro Woche	Mit Erfolg auf Milch, Mehlsuppe, Grießbrei und Grießbrühe abgesetzt	
—	8.	3.	14 Tage	800g = 400g pro Woche	Mit Erfolg auf Milch, Mehlsuppe und Grießbrühe abgesetzt	

Tabelle A (Schluß).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
24. 2. VIII. 1915	E. V. ♂	11 Mon.	4240g	Über die Vorgeschichte des Kindes ist nichts Näheres bekannt. Es erkrankte vor 3 Wochen an Durchfall, wurde dabei zunächst noch mit Milch, Haferschleim und Grießbrei, die letzten 14 Tage aber mit reinem Haferschleim ernährt. Wird in jämmerlichem Zustande, stark abgemagert, mit papierdünnen Bauchdecken, schweren Exsikkationserscheinungen, starker Bradykardie, leichtem Fieber und Albuminurie aufgenommen	—	—
25. 19. VII. 1915	A. W. ♀	1 Jahr 1 Mon.	6300g	Wurde 11 Monate lang an der Brust, seit 2 Monaten mit Nestleschem Kindermehl ohne Milch und gemischter Kost ernährt. Erkrankte vor 3 Tagen mit Durchfall und Erbrechen. Bei der Aufnahme Temperatur von 39·7°, Sensorium leicht benommen, blaß, sehr weiche Bauchdecken	hochfieberhafte Pyelozystitis und Pharyngitis	—
26. 20. VII. 1915	M. G. ♀	1 Jahr 2½ Mon.	6850g	8 Monate lang gestillt, dann mit Vollmilch ernährt. Seit einigen Wochen bekam Pat. wegen zahlreicher heller wässeriger Stühle nur Haferschleim und Salepschleim. Da keine Besserung eintrat, wurde das Kind ins Krankenhaus aufgenommen	fieberhafte Nasopharyngitis	—
27. 13. VII. 1915	R. S. ♂	1 Jahr 5 Mon.	7600g	1 Jahr und 2 Monate lang gestillt; seitdem mit täglich $^3/_4$ l Milch und gemischter Kost ernährt. Erkrankte vor 3 Wochen an Durchfall, vor 14 Tagen an Erbrechen. Bekam seither nur Mehlsuppe	Pyelozystitis und Naso-Pharyngitis ohne Fieber	—

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
—	7.	—	7 Tage	—	Exitus	Keine Sektion
rachitisch	—	—	3 Tage	—	Stirbt unter den Erscheinungen schwerer Herzarhythmie	Sektion: stark erweiterter linker Ventrikel, sonst makroskopisch nichts Auffälliges
rachitisch	7.	6.	16 Tage	380 g = 170 g pro Woche	Mit Erfolg auf Milch, Grießbrei, Grießbrühe und Butterbrot abgesetzt	
rachitisch	1.	5.	18 Tage	500 g = 200 g pro Woche	Mit Erfolg auf Vollmilch, Grießbrühe und Butterbrot abgesetzt	

Tabelle B. **Magermilch-**

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
1. 3. VII. 1915	E. N. ♂	5 Woch.	2950g	Von Anfang an mit $^1/_3$ Milch und Wasser künstlich ernährt. Seit 8 Tagen wegen Durchfalls nur Haferschleim. Aufgenommen in schwerstem Zustande mit übereinandergeschobenen Schädelknochen, papierdünnen Bauchdecken, vertiefter Atmung und Knisterrasseln über den unteren Lungenabschnitten	Pyelozystitis ohne Fieber	—
2. 8. VII. 1915	B. P. ♂	7 Woch.	4190g	Vorgeschichte unbekannt. Aufgenommen mit blasser Farbe, schlechtem Turgor, leisen Herztönen, leichter Albuminurie und Bakteriurie	—	—
3. 21. II. 1915	F. W. ♂	7 Woch.	2640g	Nach 10 Tagen Brust mit Milch und Wasser, dann Milch und Haferschleim ernährt. Aufgenommen mit Husten	geringe fieberlose Bronchitis. Bradykardie	—
4. 24. V. 1915	A. H. B. ♀	9 Woch.	3370g	Wegen Kindbettfiebers der Mutter mit Milch und Wasser, dann Milch und Haferschleim ernährt. Seit einigen Tagen dünner Stuhl und Erbrechen. Am Tage vor der Aufnahme 4mal Krämpfe	Wassermann + Otitis media	hoch fieberhafte Pyelozystitis
5. 12. IV. 1915	E. F. ♀	2 Mon.	3000g	Nur einige Tage mit Frauenmilch ernährt, dann mit Milch und Mehlsuppe während weniger Tage, später mit Mehlsuppe ohne Milch. Erholt sich bei Ernährung mit Frauenmilch und Buttermilch. Beim Absetzen auf Milch und Haferschleim wieder Gewichtsverlust und vermehrte Stühle. Daher Ernährung mit Eiweißmilch	—	—

Eiweißmilch.

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
—	—	—	1 Tag	—	Exitus	Keine Sektion
—	—	—	4 Tage	—	Am 5. Tage wegen fortdauernder Verschlechterung des Zustandes auf Brust und Buttermilch übergeführt. Exitus nach weiteren vier Tagen	Keine Sektion
—	4.	3.	12 Tage	250 g = 140 g pro Woche	Wegen plötzlichen Gewichtssturzes um 160 g von einem Tag zum anderen und schlechter Nahrungsaufnahme auf Brust und Buttermilch gesetzt. Dabei langsame aber gute Erholung	
exsudativ	2.	2.	16 Tage	300 g = 130 g pro Woche	Es entwickelt sich eine hochfieberhafte Pyelozystitis und Ikterus; dabei rapide Gewichtsabnahme, die durch Ernährung mit Brust und Buttermilch nicht mehr aufgehalten wird. Exitus	Keine Sektion
exsudativ	5.	3.	45 Tage	600 g = 90 g pro Woche	Verträgt das Absetzen auf Milch, Mehl und Malz, nimmt dabei aber nicht an Gewicht zu. Nach einiger Zeit wieder aufgenommen mit Husten und schlechten Stühlen, nimmt bei Milch und Mehlsuppe weiter ab. Gewichtsstillstand bei erneuter Ernährung mit Eiweißmilch. Tod an Pertussis	Keine Sektion

Tabelle B (Fortsetzung).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
6. 29. VI. 1915	K.Th. ♂	3 Mon.	4050g	1/4 Jahr lang gestillt, dann mit großen Mengen Milch und Mehlsuppe, viel Zucker und Zwieback ernährt. Seit 8 Tagen heftiger Durchfall. Bei der Aufnahme schwerer Allgemeinzustand, Zeichen starken Wasserverlustes, Fieber, Knistern über den unteren Lungenabschnitten	Pyelozystitis	—
7. 21. VI. 1915	F. W. S. ♂	3 Mon.	3720g	Nach 4 Wochen Brusternährung mit kondensierter Milch, später mit Milch und Wasser ernährt. Seit 14 Tagen schlechte Stühle, seit einigen Tagen Erbrechen. Bei der Aufnahme graue Hautfarbe, leichtes Ödem, Kraniotabes, schlechte Bauchdecken	fieberhafte Pyelozystitis und Erscheinungen der Meningitis serosa	—
8. 26. VI. 1915	Sch. S. ♀	3 3/4 Mon.	4750g	Nur 6 Wochen an der Brust, dann mit Milch und Haferschleim, vorübergehend ausschließlich mit Haferschleim ernährt. Erkrankt einige Tage vor der Aufnahme an Durchfall. Bei Ernährung mit kleinen Mengen Milch und Wasser noch starke Gewichtsverluste, deshalb am 3. Tage Umsetzen auf Eiweißmilch	—	fieberhafte Pharyngitis
9. 28. VI. 1915	H. E. ♀	3 3/4 Mon.	3800g	Nur 14 Tage an der Brust ernährt (wegen Mastitis der Mutter), dann mit Milch und Wasser, später Milch und Mehl. Ist vor 4 Tagen an Erbrechen und Durchfall erkrankt	leichte Pyelozystitis ohne Fieber	—
10. 18. XII. 1914	H. W. ♂	3 3/4 Mon.	3020g	Von Anfang an künstlich ernährt mit Milch und Wasser, später Milch und Schleim, zuletzt mit Malzsuppe. Aufgenommen wegen Erbrechens. Im Krankenhaus zunächst mit Malzsuppe ernährt, wobei nur selten Erbrechen, aber geringe Zunahme und zuletzt schleimige und zerfahrene Stühle. Darum Übergang zu Eiweißmilch	—	—

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
—	—	—	4 Tage	—	Wird wegen dauernder Abnahme und Verschlechterung des Zustandes auf Brust und Buttermilch gesetzt, stirbt aber nach weiteren 5 Tagen	Keine Sektion
rachitisch	—	3.	14 Tage	nach vorübergehender Zunahme Absturz um 500 g innerhalb weniger Tage	Exitus unter den geschilderten Erscheinungen)	Keine Sektion
rachitisch u. exsudativ	3.	2.	14 Tage	nach 120 g Zunahme in 12 Tagen (= 70 g pro Woche)	Erkrankung an fieberhafter Pharyngitis, dabei Gewichtssturz, deshalb Frauenmilch und Buttermilch. Nur langsame Erholung. Gegen ärztlichen Rat entlassen	
exsudativ und rachitisch	5.	3.	24 Tage	450 g = 130 g pro Woche	Mit Erfolg abgesetzt	
—	3.	1.	23 Tage	250 g = 80 g pro Woche	Mit Erfolg abgesetzt	

Tabelle B (Fortsetzung).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
11. 6. VII. 1915	H. Sp. ♂	4 Mon.	3600 g	10 Wochen Brust, danach Milch und Haferschleim. Seit 8 Tagen wegen Durchfalls nur Haferschleim. Bei der Aufnahme schlechte Farbe, dünne Bauchdecken, Haut in Falten abhebbar, eingesunkene Fontanelle	—	—
12. 18. V. 1915	A. Sch. ♀	4 Mon.	3400 g	1/4 Jahr an der Brust, dann mit Milch und Haferschleim ernährt. 1 Woche vor der Aufnahme an Erbrechen und Durchfall erkrankt. Eingeliefert mit leisen Herztönen, schlecht fühlbarem Puls, grauer Hautfarbe, etwas gedunsenem Gesicht	Pyelozystitis, zunächst ohne Fieber	—
13. 3. VII. 1915	H. R. ♂	4 Mon.	5400 g	8 Wochen gestillt, dann mit Milch und Mehlsuppe ernährt. 3 Wochen vor der Aufnahme an Lungenentzündung und Durchfall erkrankt	Bronchiopneumonie	—
14. 11. V. 1915	H. Gr. ♂	4 Mon.	5250 g	Aufgenommen im Alter von 8 Wochen wegen Lues und Konjunktivitis. Bei Ernährung mit Milch und Haferschleim keine Gewichtszunahme. Deswegen mit Frauenmilch und Buttermilch ernährt, später erfolgreich mit Milch, Mehl und Malzextrakt. Im Anschluß an eine leicht fieberhafte Nasopharyngitis. Gewichtsabsturz um 500 g und schlechte Stühle	—	—
15. 24. VI. 1915	M. J. ♀	4 Mon.	3850 g	Nur 3 Wochen gestillt, dann mit Milch und Wasser, später auch Zwieback ernährt. Wegen Gewichtsabnahme, Unruhe und Erbrechens im Alter von 6 Wochen in schwerem Zustande ins Krankenhaus gebracht, wo das Kind sich bei Ernährung mit Frauenmilch, später mit Milch, Mehl und Malz gut erholte. Mit 4 Monaten wieder aufgenommen wegen fieberhaften Schnupfens	Phlegmone am Vorderarm. Nasendiphtherie	fieberhafte Krämpfe

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
—	2.	2.	3 Tage	—	Am 3. Tage treten plötzlich Krämpfe auf, denen das Kind schnell erliegt	Keine Sektion
exsudativ und rachitisch	3.	3.	25 Tage	500 g = 140 g pro Woche	Wegen plötzlichen Gewichtssturzes und starken Erbrechens übergeführt auf Frauenmilch und Buttermilch. Gute Erholung	
rachitisch	—	—	2 Tage	—	Exitus	Keine Sektion
schwer rachitisch u. exsudativ	4.	1.	30 Tage	700 g = 160 g pro Woche	Mit Erfolg abgesetzt	
—	9.	5.	18 Tage	350 g = 140 g pro Woche	2 Tage hintereinander traten Krämpfe auf mit hohem Fieber. Gegen ärztlichen Rat noch während der Eiweißmilchernährung herausgeholt	

Tabelle B (Fortsetzung).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
16. 7. IV. 1915	W. D. ♂	4 Mon.	4450 g	14 Tage gestillt, dann mit Milch und Mehlsuppe ernährt. Wegen Hustens und schlechter Nahrungsaufnahme aufgenommen. Nimmt bei Ernährung mit Frauenmilch und Milch und Mehl dauernd an Gewicht ab. Stühle an Zahl vermehrt, zuletzt dünn	Bronchitis. Laryngitis	Nasendiphtherie
17. 25. V. 1915	W. B. ♂	5 Mon.	4050 g	¼ Jahr an der Brust, dann mit Milch und Haferschleim ernährt, die letzte Woche wegen Brechdurchfalls mit Milch und Wasser. Bei der Aufnahme Fieber, graue Hautfarbe, eingesunkene Fontanelle, leicht benommener Blick, schlechte Herztöne, leichtes allgemeines Ödem	Bronchiopneumonie, beginnende eitrige Pleuritis (Obduktion)	—
18. 18. V. 1915	H. Z. ♂	5 Mon.	4800 g	Ammenkind, das sich bei Ernährung an der Brust und bei Allaitement mixte mit Milch und Mehlsuppe nur langsam entwickelt. Nach dem Absetzen auf Milch mit Mehlsuppe und Malzextrakt eine Zeitlang gute Zunahme, dann gleichzeitig mit Schnupfen ohne Fieber schlechte Stühle und Gewichtsabsturz	angeborene Lues	—
19. 23. VI. 1915	P. St. ♂	5 Mon.	3750 g	2 Monate mit Frauenmilch, dann lange Zeit mit Milchzucker in Wasser gekocht und vom 4. Monat ab mit Mehlsuppe ohne Milch ernährt. 2 Wochen vor der Aufnahme an Durchfall erkrankt, seitdem nur Haferschleim. Aufgenommen in sehr elendem Zustande mit schlechten Bauchdecken und schwerster Kraniotabes	—	—

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
—	9.	3.	38 Tage	600 g = 110 g pro Woche	Erkrankt an Nasendiphtherie mit hohem Fieber. Bei Gelegenheit einer Sondenfütterung plötzlicher Tod	Keine Sektion
rachitisch	8.	4.	10 Tage	50 g = 35 g pro Woche	Exitus am 11. Tage	
rachitisch	5.	2.	25 Tage	800 g = 220 g pro Woche	Mit Erfolg auf Milch, Mehlsuppe und Grießbrei abgesetzt	
rachitisch	8.	—	8 Tage	—	Keine Besserung bei Eiweißmilchernährung. An der Brust gute Erholung und Gewichtszunahme um 500 g. Nach dem Absetzen bei festen Stühlen Gewichtsabnahme und Exitus	Keine Sektion

Tabelle B (Fortsetzung).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
20. 22. IV. 1915	H. K. ♀	5 Mon.	4070 g	¼ Jahr gestillt, dann mit 1½ l Vollmilch ernährt. Wegen Skabies und Furunkulose aufgenommen. Bei Ernährung mit Milch und Haferschleim anfangs leidliches Gedeihen, dann vermehrte Stühle und Gewichtsabsturz	Skabies. Furunkulose	schwere fieberhafte Pyelozystitis
21. 8. VI. 1915	M. H. ♀	5 Mon.	5040 g	¼ Jahr gestillt, dann mit Milch und Wasser ernährt. 4 Tage vor der Aufnahme an Durchfall und Erbrechen mit Fieber erkrankt. Bei der Aufnahme hochgradige Blässe, Fieber. Bei Ernährung mit Milch und Wasser schlechte Stühle und Gewichtsabnahme um 250 g	fieberhafte Pyelozystitis	
22. 2. V. 1915	H. W. ♂	5½ Mon.	6520 g	¼ Jahr gestillt, dann mit großen Mengen Milch und Mehl ernährt. Aufgenommen wegen fieberhafter Erkrankung (Pyelozystitis). Bei Ernährung mit Milch und Mehlsuppe treten nach 10 Tagen schlechte Stühle und Gewichtsabnahme auf	hoch fieberhafte Pyelozystitis	--
23. 30. VI. 1915	E. K. ♀	5½ Mon.	4570 g	4 Monate gestillt, dann mit Milch und Hafermehl zu gleichen Teilen, die letzten 14 Tage unter Zugabe von Brühe, ernährt. Vor 12 Tagen mit Durchfall erkrankt. Bei der Aufnahme eingesunkene Fontanelle, tief liegende Augen, schlechte Herzaktion	leichte Pyelozystitis mit geringem Fieber	
24. 17. V. 1915	K. K. ♂	6 Mon.	4650 g	4 Wochen an der Brust, dann mit Milch und Wasser respektive Milch und Mehlsuppe ernährt. Wird wegen Hustens und Spasmophilie aufgenommen. Bekommt im Krankenhause bei Ernährung mit Wasserbrei, Eigelb und wenig Milch vermehrte schleimige Stühle und nimmt stark an Gewicht ab (600 g in 12 Tagen)	fast fieberlose Bronchitis u. Laryngitis. Nephritis (Zylinder und Erythrozyten im Harn)	blutiger Schnupfen

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
exsudativ	2.	5.	18 Tage	100 g = 150 g pro Woche	Es entwickelt sich eine Pyelozystitis mit hohem Fieber, heftigem Erbrechen und Verschlechterung der Stühle, darum Übergang zu Frauenmilchernährung, dabei Exitus nach 12 Tagen	Keine Sektion
—	3.	14.	29 Tage	220 g = 50 g pro Woche	Gegen ärztlichen Rat abgeholt	
rachitisch	3.	3.	20 Tage	250 g = 80 g pro Woche	Gegen ärztlichen Rat entlassen. Wird nach 6 Tagen mit schwerer Ernährungsstörung wiedergebracht und erholt sich bei Ernährung mit Brust und Buttermilch	
—	5.	4.	18 Tage	630 g = 240 g pro Woche	Bekam noch 4 Tage Molkeneiweißmilch, wurde dann auf Milch, Mehl und Brei abgesetzt. Gleichmäßig gute Gewichtszunahme	
rachitisch	bleiben vermehrt und schleimig 3—5 pro Tag)	1.	47 Tage	800 g = 120 g pro Woche	Bekam noch 10 Tage Finkelsteinsche Eiweißmilch (Zunahme von 100 g), wurde dann mit Erfolg auf Milch, Mehl, Malz und Brühe abgesetzt	

Tabelle B (Fortsetzung).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
25. 11. VI. 1915	M. Z. ♀	6 Mon.	4210 g	4½ Monate an der Brust, dann mit Milch und Wasser respektive Milch und Mehlsuppe ernährt. Wegen dünner Stühle, Hustens sowie angeblich einmaliger Krämpfe aufgenommen; die Haut ist teigig-ödematös, die Farbe blaßgrau. Temperatur bei der Aufnahme 40·2°	hoch fieberhafte Pyelozystitis	—
26. 17. V. 1915	P. G. ♂	6½ Mon.	4400 g	Nur wenige Tage an der Brust ernährt, im Alter von 6 Wochen ins Krankenhaus aufgenommen wegen Durchfalls und Erbrechens (bei Ernährung mit Milch und Haferschleim). Gute Erholung bei Frauenmilch und Buttermilch und erfolgreiches Absetzen auf Milch, Mehl und Malzextrakt. Erkrankt im Alter von 6 Monaten an Masern und wird von der Masernstation wegen dauernder Gewichtsabnahme verlegt. Nimmt bei Ernährung mit Milch und Wasser trotz leidlicher Stühle weiter an Gewicht ab (680 g in 6 Tagen)	Pemphigus. Milztumor (Wassermann +). Vorwiegend einseitige, hartnäckige Bronchitis	—
27. 23. VI. 1915	M. N. ♂	8½ Mon.	5100 g	Zwillingskind. 7 Monate an der Brust, dann mit Milch, Mehl und Brühe ernährt. Erkrankte vor 3 Tagen mit Erbrechen, dünnen Stühlen und Husten. Bei der Aufnahme schwere allgemeine Ödeme und dünne Bauchdecken	fieberhafte Pyelozystitis	—
28. 8. VI. 1915	Sch. A. ♀	9 Mon.	4430 g	6 Wochen an der Brust, dann mit Milch und Wasser, zuletzt 1 Monat lang nur mit Haferschleim ernährt. Wird wegen andauernden Erbrechens eingeliefert in sehr dürftigem Zustande mit grauer Hautfarbe, schlechten Bauchdecken, leisen Herztönen, ausgebreitetem Kopfekzem	fieberhafte Pyelozystitis	—

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
exsudativ	—	—	7 Tage	—	Exitus	Keine Sektion
rachitisch	war gut	4.	55 Tage	1100 g = 140 g pro Woche	Erkrankt nach dem Absetzen auf Milch, Mehl und Brei an schwerer Bronchiopneumonie, der er im Verlauf von einigen Tagen erliegt	Keine Sektion
exsudativ und rachitisch	—	2.	3 Tage	—	Exitus	Keine Sektion
exsudativ und rachitisch	war gut	3.	20 Tage	220 g = 80 g pro Woche	Beim Absetzen auf Milch, Mehl, Fleischbrühe und Grießbrei trat bei guten Stühlen wieder Gewichtsabnahme ein, die offenbar auf die noch bestehende hochfieberhafte Pyelozystitis zurückzuführen war. Gegen ärztlichen Rat abgeholt	8 Tage später außerhalb der Anstalt gestorben

Tabelle B (Fortsetzung).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
29. 4. I. 1915	H. Pr. ♂	9 Mon.	5700 g	4 Monate gestillt, dann mit Hafermehl und Milch ernährt. 8 Tage vor der Aufnahme an Durchfall erkrankt, zuletzt blutig-schleimige Stühle und Erbrechen. Eingeliefert in leidlichem Allgemeinzustand. Erholt sich zunächst bei Ernährung mit Magermilch, später Milch und Buttermilch; erkrankt dann an Masern, worauf die Stühle zahlreich und dünn werden	Masern und Bronchitis	—
30. 10. VI. 1915	K. S. ♀	9½ Mon.	7310 g	Von Anfang an künstlich ernährt; zuerst mit Schweizer Milch, später Nährzwieback und vom halben Jahr ab mit gemischter Kost. Erkrankte an Krämpfen, die 14 Tage und 1 Tag vor der Aufnahme auftraten. Eingeliefert in bewußtlosem Zustande mit ausgebreitetem Varizellenexanthem	Varizellen, Angina. Albuminurie und hohes Fieber	—
31. 28. V. 1915	G. S. ♀	9½ Mon.	4640 g	¼ Jahr gestillt, dann mit Milch und Wasser ernährt. 4 Tage vor der Aufnahme an Durchfall, seit 2 Tagen an Ausschlag erkrankt. Eingeliefert mit schwerem, ausgedehntem Pemphigus in schlechtem Allgemeinzustand	Pemphigus	—
32. 9. IV. 1915	K. B. ♂	10 Mon.	6000 g	Vorgeschichte unbekannt. 3 Tage vor der Aufnahme an Durchfall erkrankt. Eingeliefert mit schlechter Hautfarbe, eingesunkenen Augen, schlechten Bauchdecken und dumpfen Herztönen. Bei Ernährung mit Haferschleim und Eichelkakao innerhalb 3 Tagen weitere Abnahme um 300 g	Pyelozystitis	dieselben

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
—	22.	1.	31 Tage	700 g = 160 g pro Woche	Mit Erfolg abgesetzt. Gute Erholung	
stark rachitisch	4.	2.	8 Tage	280 g pro Woche	Geheilt entlassen	
schwer rachitisch spasmophil	2.	—	9 Tage	—	Stirbt unter hohem Fieber bei ständiger Weiterverbreitung des Pemphigus	
exsudativ, leicht rachitisch, ausgeprägt neuropathisch	3.	36.	49 Tage	460 g = 70 g pro Woche	12 Tage nach der Aufnahme hohes Fieber (Pyelozystitis). Im fieberfreien Stadium plötzlicher Gewichtssturz um 500 g, erholt sich etwas bei Ernährung mit Quark und Plasmonbrühe, endgültig aber erst bei Ernährung mit Brust und Buttermilch	

Tabelle B (Fortsetzung).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
33. 9. VI. 1915	P. H. ♂	10 Mon.	4790 g	Mit Milch und Haferschleim ernährt, dabei seit einigen Tagen an Durchfall erkrankt. Bei der Aufnahme schlechte Farbe, dünne Bauchdecken, leicht eingesunkene Fontanelle, gute Herzaktion	geringe Pharyngitis	—
34. 19. VI. 1915	E. K. ♂	10 Mon.	6950 g	3 Monate gestillt, dann mit Milch und Wasser, vom 4. Monat an mit Vollmilch, Keks und Zwieback ernährt. 10 Tage vor der Aufnahme an heftigem Durchfall und Erbrechen erkrankt, seitdem mit Haferflocken und kondensierter Milch ernährt. Aufgenommen in leidlichem Allgemeinzustand, läuft allein. Bei Ernährung mit Milch und Wasser zunächst leidliche Stühle und einige Tage Gewichtsstillstand, dann aber rapide Abnahme und schlechte Stühle	schwere Pyelozystitis	—
35. 19. VI. 1915	W. F. ♂	1 Jahr	5950 g	War schon auf gemischter Kost. Erkrankte 4 Wochen vor der Aufnahme an Masern und wird wegen Durchfalls und Lungenentzündung eingewiesen. Bei der Aufnahme Pneumonie der rechten Seite, allgemeine Ödeme, schlechte Zirkulation	Pneumonie. Pleuritis. Bakteriurie	—
36. 10. III. 1915	L. N. ♀	1 Jahr $^3/_4$ Mon.	6570 g	Brustkind bis zum halben Jahr, dann mit Milch, Haferschleim und Semmel ernährt. Hat soeben Masern überstanden. Seit 1 Tag Erbrechen. Aufgenommen mit schlechter Zirkulation und manifester Tetanie	Bronchiopneumonie. Otitis media beiderseits	—

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
stark exsudativ	5.	1.	16 Tage	400 g = 175 g pro Woche	Mit Erfolg abgesetzt auf Milch, Mehl, Grießbrei und Brühe	
leicht rachitisch	—	—	7 Tage	rapider andauernder Gewichtssturz	Exitus	Sektion: zahlreiche abszedierende Herdchen in beiden Nieren
—	—	—	5 Tage	—	Stirbt an Pneumonie und eitriger Pleuritis	
—	—	—	6 Tage	—	Exitus	Keine Sektion

Tabelle B (Fortsetzung).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
37. 9. III. 1915	W. G. ♂	1 Jahr 1 Mon.	5900 g	Von Anfang an künstlich ernährt mit Milch und Haferschleim, später Brühe. Aufgenommen wegen Bronchiopneumonie, schlechter Stühle und Erbrechens. Wird zunächst mit Buttermilch, Milch und Wasser ernährt, wobei sich die Stühle bessern. Beim Übergang zu gemischter Kost (Grießbrühe, Brei) dünne Stühle und Gewichtsabnahme	Nasopharyngitis, Otitis media und Angina	dieselben noch längere Zeit
38. 4. I. 1915	H. Kr. ♀	1 Jahr 1 Mon.	7240 g	Nur kurze Zeit gestillt, dann mit Milch (zuletzt 1 l), Zwieback und Grießbrühe ernährt. Aufgenommen wegen Bronchiopneumonie. Die anfangs dünnen Stühle bessern sich bei Ernährung mit Milch, Wasser und Buttermilch, doch nimmt das Kind dauernd an Gewicht ab	—	—
39. 29. VI. 1915	E. V. ♀	1 Jahr 2 Mon.	6390 g	Vorgeschichte unbekannt. Aufgenommen wegen Ekzems (Skabies). Erkrankt an Nasopharyngitis mit hohem Fieber, dabei Gewichtsabsturz und dünne, zum Teil blutige Stühle	latente Tetanie, Nasopharyngitis	—
40. 7. XI. 1914	H. Z. ♂	1 Jahr 2 Mon.	4400 g	Im Alter von $^3/_4$ Jahren in schlechtem Allgemeinzustand aufgenommen. Hat sich gut erholt und erkrankt ohne erkennbaren Grund bei einer Nahrung, die er lange Zeit gut vertragen hat (Milch, Brei, Brühe) an dünnen Stühlen und ziemlich rapidem Gewichtsverlust	—	—

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
exsudativ, neuropathisch, schwer rachitisch	1.	18.	65 Tage	890 g = 100 g pro Woche	Mit Erfolg abgesetzt	
schwer rachitisch	waren gut	1.	29 Tage	anfänglich gute Zunahme, dann Schwankungen	Plötzlicher starker Gewichtssturz um 900 g in 2 Tagen infolge Erbrechens und Nahrungsverweigerung. Erholung bei Übergang zu Vollmilch und weiterhin gemischter Kost	
exsudativ, stark rachitisch	7.	2.	8 Tage	320 g = 280 g pro Woche	Mit Erfolg auf gemischte Kost abgesetzt	
schwer rachitisch	5.	1.	27 Tage	450 g = 110 g pro Woche	Mit Erfolg abgesetzt	

Tabelle B (Fortsetzung).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
41. 30. VI. 1915	E. S. ♀	1 Jahr 5 Mon.	5580 g	Wurde bis zu 9 Monaten gestillt, dann mit Milch, Haferschleim und Beikost ernährt. Einige Tage vor der Aufnahme an Erbrechen und Durchfall erkrankt, gleichzeitig trat Husten auf. Sehr zartes Kind in dürftigem Ernährungszustand; fühlbare Milz	Pharyngitis	–
42. 14. XII. 1914	E. Sch. ♀	1 Jahr 5 Mon.	4930 g	Brustkind bis zum Jahr, dann mit Vollmilch, später Milch und Haferschleim ernährt. Wegen Hustens und dünner Stühle aufgenommen. Erholt sich gut bei gemischter Kost. Erkrankt an Masern, dabei schlechte Stühle und Gewichtsabnahme	Masern. Bronchiopneumonie. Otitis media	
43. 25. IX. 1914	H. St. ♂	1 Jahr 5½ Mon.	8400 g	Hat bis kurze Zeit vor der Aufnahme noch Brust neben Milch, Semmel und Suppen bekommen. Soll von der ersten Lebenszeit ab schlechte Stühle gehabt haben. Wird wegen dünner Stühle und Erbrechens nach jeder Mahlzeit aufgenommen. Nimmt bei Ernährung mit Brei, Grießbrühe und kleinen Milchmengen bei leidlichen Stühlen dauernd an Gewicht ab. Fängt an zuzunehmen bei Zusatz kleiner Mengen (200 g) Eiweißmilch zu der im übrigen aus Eichelkakao, Brühe, Kartoffelbrei und Mondaminbrei mit Eigelb bestehenden Nahrung. Gewichtszunahme von 750 g in 39 Tagen. Bei Weglassen der Eiweißmilch (ersetzt durch Butterbrot) wiederum Gewichtsabnahme. Bei reiner Eiweißmilch gute Erholung		Schnupfen Pharyngitis. Bronchitis

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
stark rachitisch	4.	3.	6 Tage	120 g = 140 g pro Woche	Gegen ärztlichen Rat herausgeholt	
leicht rachitisch	5.	2.	45 Tage	1200 g = 190 g pro Woche	Mit gutem Erfolg auf gemischte Kost übergeführt	
rachitisch	1. Periode (nur 200 g Eiweißmilch bei gemischter Kost)				Erfolgreicher Übergang auf gemischte Kost	
	waren gut	1.	39 Tage	750 g = 140 g pro Woche		
	2. Periode (reine Eiweißmilch)					
	18.	1.	24 Tage	380 g = 110 g pro Woche		

Tabelle B (Schluß).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
44. 20. III. 1915	W. Fr. ♂	1 Jahr 7 Mon.	9050 g	3/4 Jahr gestillt, dann mit gemischter Kost ernährt. 14 Tage vor der Aufnahme an Durchfall und Erbrechen erkrankt. In gutem Allgemeinzustand aufgenommen	—	—
45. 25. XI. 1914	A. D. ♀	1 Jahr 9 Mon.	6290 g	Aufgenommen wegen Bronchiopneumonie mit schlechten Stühlen und schlechter Nahrungsaufnahme	Pharyngitis. Bronchiopneumonie	Masern
46. 5. X. 1914	W. M. ♂	2 Jahre	10000 g	Einige Tage vor der Aufnahme an Durchfall erkrankt; ziemlich kräftiges Kind, aber mit schlaffer, in Falten abhebbarer Haut. Erholt sich bei knapper Ernährung und nimmt längere Zeit an Gewicht zu. Bei gemischter Kost werden die Stühle zahlreicher und dünn, langsame Gewichtsabnahme, keine Besserung bei Zugabe von Buttermilch	—	Masern

Konstitution	Am wievielten Tage		Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
	guter Stuhl	Gewichtsstillstand				
rachitisch	3.	1.	10 Tage	380 g = 260 g pro Woche	Geheilt entlassen	
rachitisch	11.	11.	52 Tage	400 g = 60 g pro Woche	Mit Erfolg abgesetzt	
exsudativ	1.	6.	17 Tage	270 g = 110 g pro Woche	Auf die Masernstation verlegt	

Tabelle C. **Fettreichere**

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
1. 14. IX. 1914	M. K. ♀	2 Mon.	2440 g	Von Anfang an künstlich genährt, Brechen und Durchfall seit 14 Tagen. Bei der Aufnahme Knisterrasseln über den unteren Lungenabschnitten	—	—
2. 24. VIII. 1914	L. K. ♀	2 Mon.	4300 g	7 Wochen Brust, dann ½ Milch, ½ Haferschleim mit etwas Zucker. Vor 10 Tagen erkrankt mit Erbrechen und häufigen Stühlen, seither nur Haferschleim	—	Pharyngitis
3. 9. VI. 1914	E. H. ♀	2 Mon.	3620 g	Beim Absetzen von der Brust mit Erbrechen und Durchfall erkrankt. Erholt sich zunächst bei Ernährung mit Milch, Wasser und Buttermilch respektive Milch-Haferschleim. Dabei plötzlicher Gewichtssturz	—	—
4. 4. I. 1915	K. Sch. ♂	2½ Mon.	3400 g	Anfangs an der Brust ernährt, weitere Vorgeschichte unbekannt	—	—
5. 19. I. 1913	A. D. ♂	2½ Mon.	4530 g	Auf der Station bei Ernährung mit ½ Milch, ½ Mondamin langsame aber dauernde Gewichtsabnahme um 600 g im Laufe von 3 Wochen	—	Pertussis und Zystitis mit hohem Fieber
6. 23. IX. 1914	H. S. ♂	3 Mon.	4250 g	Erkrankte vor 10 Tagen an Durchfall ohne Erbrechen (wohl parenteral, siehe Komplikation)	Otitis media mit hohem Fieber	—

Eiweißmilch.

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
exsudativ	3.	2.	3 Tage	—	Gegen ärztlichen Rat herausgeholt	
leicht rachitisch und exsudativ	4.	—	22 Tage	—	Wegen dauernder Gewichtsabnahme bei zahlreichen Stühlen ohne Erfolg auf Malzsuppe abgesetzt, später bei Brust erholt	
—	2.	4.	24 Tage	100 g = 30 g pro Woche	Unabgesetzt gegen ärztlichen Rat herausgeholt	
exsudativ	8.	2.	26 Tage	200 g = 50 g pro Woche	Ohne erkennbare Ursache Gewichtsabsturz. Deshalb Ernährung mit Brust und Buttermilch. Nach 7 Tagen Exitus	Keine Sektion
exsudativ	2.	3.	33 Tage	600 g = 120 g pro Woche	Erkrankt an Pertussis und gleichzeitiger Zystitis mit hohem Fieber, wobei Gewichtsstürze auftreten. Daher Ernährung mit Brust, wobei in 20 Tagen Gewichtsstillstand erreicht wird. Dann stete Zunahme, erfolgreiches Absetzen	
leicht exsudativ	6.	12.	65 Tage	1000 g = 110 g pro Woche	Erfolgreich abgesetzt	

Tabelle C (Fortsetzung).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
7. 25. II. 1914	E. V. ♂	3 Mon.	3900 g	Seit 5 Tagen abgesetzt auf ½ Milch, ½ Wasser, wobei dünne und häufige Stühle auftreten. Bei Ernährung mit anfangs Molke, dann Milch und Mondamin weitere Gewichtsabnahme. Ebenso bei Brust- und Buttermilch (nur 4 Tage lang)	Varizellen und Krämpfe	—
8. 6. V. 1914	H. G. ♂	3 Mon.	3600 g	3 Wochen Brust. Danach bei ½ Milch, ½ Wasser Erbrechen und schlechte Stühle. Bei Ernährung mit Milch-Wasser respektive Milch-Schleim, vorübergehend Brust- und Buttermilch, weitere Abnahme um 500 g	Wassermann stark +	—
9. 31. VII. 1914	L. G. ♀	4 Mon.	4580 g	Seit 14 Tagen Durchfall und Erbrechen bei Ernährung mit Milch und Hafergrütze	—	Nasopharyngitis mit höherem Fieber
10. 11. XII. 1914	E. D. ♀	4 Mon.	5000 g	Bei Ernährung an der Brust Zugabe von Kufeckes Kindermehl, seit 6 Tagen dünne Stühle, abgesetzt auf Haferschleim. Im Krankenhaus bei Ernährung mit Milch-Wasser respektive Milch, Wasser und Buttermilch keine Erholung	—	geringe fieberlose Bronchitis
11. 2. IX. 1914	G. H. ♀	4 Mon.	3200 g	Vor 8 Tagen erkrankt an Brechen und Durchfall, nach vorübergehender Besserung bei Ernährung mit Haferschleim und Eichelkakao traten am Tage vor der Aufnahme wieder Durchfälle und Unruhe auf	Bronchitis. Albuminurie und Zylindrurie, leichtes Fieber	einzelne Furunkel. Nasopharyngitis (Temperatur bis 39°). Spasmophilie

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
exsudativ	waren gut	2.	40 Tage	800 g = 140 g pro Woche	Nach dem Absetzen Erholung, gestört durch Keuchhusten. Später gute Entwicklung	
exsudativ	4.	11.	93 Tage	1050 g = 80 g pro Woche	Mit Erfolg abgesetzt	
exsudativ	4.	6.	50 Tage	500 g = 70 g pro Woche	Erholung nach dem Absetzen gestört durch fieberhafte Nasopharyngitis	
—	3.	8.	20 Tage	260 g = 90 g pro Woche	Erkrankte während der Eiweißmilchernährung an Masern; wegen Erbrechens, schlechter Stühle und Gewichtsabnahme auf Brust und Buttermilch abgesetzt. Exitus	Keine Sektion
—	2.	2.	66 Tage	1000 g = 100 g pro Woche	Wegen spasmophiler Krämpfe auf Brust und Buttermilch abgesetzt; dabei wegen andauernder Infektion der Luftwege zunächst Gewichtsstillstand. Später mit Erfolg auf Milch-Mondamin und Brühe abgesetzt. Exitus an Masern und Pneumonie	Keine Sektion

Tabelle C (Fortsetzung).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
12. 27. VII. 1914	W. Sch. ♂	4 Mon.	4310 g	Wurde 3 Monate an der Brust ernährt, dann auf ½ Milch, ½ Haferschleim abgesetzt. Erkrankte dabei 4 Tage vor der Aufnahme mit dünnen Stühlen. Bei der Aufnahme schlechter Turgor, leichte Ödeme, sehr dünne Bauchdecken, Fontanelle eingesunken	—	hohes Fieber aus unbekannter Ursache
13. 17. VII. 1914	H. C. ♂	4½ Mon.	4670 g	Bei Ernährung mit Milch und Haferschleim zu gleichen Teilen 2 Wochen vor der Aufnahme an Durchfällen erkrankt, sehr zahlreiche, zum Teil blutige Stühle	—	Nasopharyngitis mit gelegentlichem geringem Fieber
14. 24. VIII. 1914	J. O. ♀	4½ Mon.	4240 g	Vor 3 Wochen von der Brust auf Milch und Weizenmehlabkochung abgesetzt. Seit 5 Tagen Durchfall, weswegen die Nahrung in Haferschleim mit kleinen Milchmengen abgeändert wurde, ohne daß Besserung eintrat	Bronchiopneumonie beider Unterlappen	Pharyngitis mit Temperaturen bis 39°
15. 20. VII. 1914	W. F. ♂	5 Mon.	4760 g	¼ Jahr lang gestillt, dann mit Milch und Wasser, später Milch und Weizenmehl ernährt. 14 Tage vor der Aufnahme an Erbrechen und Durchfall erkrankt, keine Besserung bei Ernährung mit Haferschleim. Bei der Aufnahme Bild der schweren toxischen Ernährungsstörung	Bronchitis	—
16. 25. VII. 1914	K. P. ♂	5 Mon.	4300 g	3 Wochen mit Frauenmilch, dann mit Milch und Haferschleim ernährt. 8 Tage vor der Aufnahme an Durchfall erkrankt. Eingeliefert mit schlechter Herzaktion, ängstlichem Blick, eingesunkener Fontanelle	—	7tägiges Fieber aus unbekannter Ursache

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
exsudativ und rachitisch	—	—	4 Tage	—	Kein Gewichtsstillstand, die Stühle verschlechtern sich, daher auf Malzsuppe abgesetzt, wobei sich die Stühle wesentlich bessern und das Gewicht sich einzustellen scheint. Gegen ärztlichen Rat entlassen	Wiederaufnahme nach 12 Tagen; Exitus bei ½ Milch, ½ Wasser am 3. Tage
leicht exsudativ	17	19.	81 Tage	750 g = 65 g pro Woche	Mit Erfolg abgesetzt	Anfangs wohl wegen der schlechten Stühle zu ängstlich dosiert, wenig Kohlehydrate, daher der späte Gewichtsstillstand
exsudativ und rachitisch	8.	6.	60 Tage	650 g = 70 g pro Woche	Nach dem Absetzen langsame, aber stetige Gewichtsabnahme, dann und wann leichte Temperaturerhöhung ohne ersichtlichen Grund. Nach 55 Tagen Spaltung eines größeren Kniekehlenabszesses, von da an Zunahme	
—	5.	—	5 Tage	—	Exitus	Keine Sektion
—	6.	1.	21 Tage	350 g = 115 g pro Woche	Nach dem Absetzen Gewichtsstillstand bei guten Stühlen. In gutem Zustande entlassen	

Tabelle C (Fortsetzung).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
17. 3. VI. 1914	H. O. ♀	6 Mon.	5250 g	1 Tag vor der Aufnahme bei Ernährung mit Milch und Haferschleim an Erbrechen und Durchfall erkrankt. Eingeliefert mit Fieber, Ödemen und gestörtem Bewußtsein	—	—
18. 21. VII. 1914	E. S. ♀	6½ Mon.	5730 g	Aufgenommen wegen impetiginösen Ekzems. Im Krankenhaus von Anfang an schlechte Stühle, die sich nicht bessern bei Ernährung mit Molke respektive Magermilch mit Mondamin	—	fieberhafte Pharyngitis
19. 3. VIII. 1914	A. L. ♂	7½ Mon.	6300 g	¼ Jahr Brust; dann mit Milch und Mehlsuppe ernährt, wobei 3 Wochen vor der Aufnahme Durchfälle eintraten; seit 1 Tag kam Erbrechen dazu. Bei der Aufnahme schlechte Bauchdecken, tiefliegende Augen	Fieber aus unbekannter Ursache	Bronchiopneumonie und Otitis media
20. 28. XII. 1914	P. K. ♂	8½ Mon.	5200 g	Nur kurze Zeit gestillt, dann mit großen Mengen (je 1 l) Milch und Haferschleim ernährt. 14 Tage vor der Aufnahme an Erbrechen und Durchfall erkrankt. Aufgenommen in schwer geschädigtem Zustande mit den Zeichen starker Wasserverluste und leicht erhöhten Temperaturen	Bronchitis	—
21. 7. VIII. 1914	J. R. ♀	9 Mon.	3600 g	Hat sich auf der Station bei Brust und Buttermilch gut von einer Ernährungsstörung erholt. Erkrankt an entzündlichem Ödem (Erysipel?) der Kopfschwarte mit parenteraler Ernährungsstörung	entzündliches Ödem	—
22. 26. I. 1915	F. A. ♂	9 Mon.	3350 g	Zwillingskind. 6 Wochen Brust, dann Backhausmilch. Dabei häufiges Erbrechen, zuletzt auch dünne Stühle	hochgradige Anämie (30% Hämoglobin, Sahli)	fieberlose Bronchitis

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
—	4.	1.	13 Tage	150 g = 75 g pro Woche	Mit gutem Erfolg abgesetzt	
rachitisch und schwer exsudativ	5.	2.	6 Tage	—	Gegen ärztlichen Rat entlassen	
leicht rachitisch	1.	12.	14 Tage	—	Gegen ärztlichen Rat entlassen	
—	—	—	3 Tage	—	Wird wegen dauernder Abnahme bei schlechten Stühlen auf Brust und Buttermilch gesetzt. Tod am 14. Tage	Keine Sektion
—	3.	6.	15 Tage	350 g = 175 g pro Woche	Mit Erfolg abgesetzt	
rachitisch	2.	2.	7 Tage	450 g pro Woche	Auf der Station an Masern erkrankt. Exitus	Keine Sektion

Tabelle C (Fortsetzung).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
23. 28. VIII. 1914	H. F. ♂	10 Mon.	6800g	5 Monate Brust, dann 1 l Milch täglich, dazu Mehlsuppe, Wassersemmel und gemischte Kost. Seit 8 Tagen Haferschleim wegen Durchfalles. Schlechter Turgor, ängstlicher Blick	—	—
24. 15. XI. 1914	C. P. ♂	11½ Mon.	6000g	5 Monate Brust, später mit Milch, Mehlsuppe und Essen ernährt. Erkrankt an Krämpfen und Diphtherie, zunächst auf milchfreie Kost, dann zur Verhütung parenteraler Störungen auf Eiweißmilch gesetzt	Diphtherie	—
25. 31. XII. 1914	K. T. ♂	1 Jahr	6900g	Bis 14 Tage vor der Aufnahme an der Brust ernährt; nach dem Absetzen auf Milch und Wasser Erbrechen und Durchfälle. Bei der Aufnahme Augen eingesunken, Haut schlaff. Erholt sich nicht bei Magermilch, wird am 3. Tage auf Eiweißmilch gesetzt	—	Bronchiopneumonie
26. 3. IX. 1914	G. M. ♂	1 Jahr 2 Mon.	7450g	Von Anfang an künstlich ernährt mit Milch und Wasser; seit dem 6. Monat Vollmilch mit Suppe und Gemüse. Seit langer Zeit schlechte Stühle, in letzter Zeit Gewichtsabnahme. Im letzten Vierteljahr angeblich nur Haferschleimdiät	—	—
27. 12. XII. 1914	H. T. ♂	1 Jahr 2 Mon.	7000g	Erkrankt auf der Station an einer parenteralen Ernährungsstörung (Abszeß)	Abszeß	Varizellen. Pneumonie. Stomatitis
28. 14. XII. 1914	E. L. ♀	1 Jahr 3 Mon.	6810g	Aufgenommen wegen Bronchiopneumonie. Wegen dauernder Gewichtsabnahme bei guten Stühlen auf Eiweißmilch gesetzt	Bronchiopneumonie	Masern

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
leicht rachitisch	2.	2.	12 Tage	650 g = 325 g pro Woche	Mit Erfolg abgesetzt	
rachitisch	waren gut	unverändert ansteigende Gewichtskurve	29 Tage	—	Vorübergehend schlechte Nahrungsaufnahme und erheblicher Gewichtsverlust. Nach Abklingen der Infektion Gewichtsstillstand	
rachitisch	—	—	3 Tage	—	Es entwickelt sich eine Bronchiopneumonie, der das Kind schnell erliegt	Keine Sektion
rachitisch und exsudativ	2.	2.	8 Tage	450 g pro Woche	Mit Erfolg abgesetzt	
—	waren gut	4.	45 Tage	200 g = 30 g pro Woche	Exitus an Varizellen und Pneumonie während der Eiweißmilchernährung	Keine Sektion
—	1.	1.	70 Tage	—	Exitus an Masern und Pneumonie	Keine Sektion

Tabelle C (Schluß).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
30. 27. IX. 1914	K. S. ♂	1 Jahr 7 Mon.	8790 g	Bei zweckmäßiger Ernährung vor 8 Tagen an Durchfall und Erbrechen erkrankt. Bei reiner Milchernährung keine Besserung. Auch im Krankenhause bei vorsichtiger Ernährung mit überwiegend Kohlehydraten keine Besserung	Pharyngitis ohne Fieber	Bronchitis mit leichtem Fieber. Latente Spasmophilie
31. 19. I. 1915	L. S. ♂	1 Jahr 8 Mon.	6850 g	Mit Vollmilch, in letzter Zeit unter Beigabe von Gemüse und Mehlsuppe ernährt. Einige Tage vor der Aufnahme ist Durchfall aufgetreten, nachdem das Kind schon einige Wochen vorher an Husten und Fieber erkrankt war. Bei der Aufnahme noch leidlicher Ernährungszustand	Pirquet + Hohes Fieber. Über beiden Unterlappen reichlich feuchtes, feinblasiges klangloses Rasseln	Masern
32. 28. IX. 1914	E. K. ♀	1 Jahr 9 Mon.	8800 g	Im Krankenhause gleichzeitig mit einer fieberhaften Bronchitis vermehrte Stühle und Gewichtsabnahme	fieberhafte Bronchitis	—
33. 24. IX. 1914	H. Z. ♀	1 Jahr 10 Mon.	5700 g	Seit langer Zeit mit Keuchhusten, der jetzt abgeklungen ist, auf der Station gewesen. Wegen des Auftretens starker Ödeme auf Eiweißmilch gesetzt	Pirquet +	fieberhafte Bronchitis (tuberkulös)
34. 22. X. 1914	A. K. ♀	1 Jahr 11 Mon.	6700 g	Aufgenommen wegen einer tiefgehenden Phlegmone am Hinterhaupt, die bei poliklinischer Behandlung nicht zur Heilung gebracht werden konnte. Bei der Aufnahme lag der Knochen frei. Eine Ernährungsstörung war nicht vorausgegangen. Bei Entleerung normaler Stühle dauernde Gewichtsabnahme und schwere Appetitlosigkeit	Nekrotisierende Phlegmone der Kopfschwarte Wassermann ++	klangloses, feuchtes Rasseln in beiden Unterlappen

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
rachitisch	3.	4.	31 Tage	1450 g = 330 g pro Woche	Mit Erfolg abgesetzt	
—	—	—	3 Tage	—	Exitus	Sektion: Verkäste Bronchialdrüsen. Im linken Oberlappen zahlreiche, auf der Pleura beiderseits sowie auf der Milzkapsel einzelne miliare Tuberkel
rachitisch	waren nur an Zahl vermehrt	2.	7 Tage	450 g pro Woche	Mit Erfolg abgesetzt	
rachitisch	waren gut	4.	24 Tage	550 g = 160 g pro Woche	Mit hohen Temperaturen und schwerem Lungenbefund gegen ärztlichen Rat entlassen. Wiederaufnahme nach 1 Monat, im Sputum Tbc-Bazillen +. Exitus	Keine Sektion
—	—	—	20 Tage	—	Exitus. — Sektion: Das innere Periost in gleicher Ausdehnung wie außen verschwunden. Darunter liegt eine zirka ½ mm dicke derbe Membran der Hirnrinde auf. Hirnrinde makroskopisch erhalten. Darunter aber (Scheitel des Parietallappens) befindet sich ein über walnußgroßer Erweichungsherd, der bis an die Wand des 3. Ventrikels heranreicht. Beide Gehirnhälften stark ödematös. Pia zart und glatt	

Tabelle D. **Molken-**

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
1. 28. VIII. 1915	L. Z. ♀	3 Woch.	3350g	Wurde 12 Tage mit Muttermilch, dann mit $^1/_3$ Milch und Wasser ernährt. Wird wegen Gewichtsabnahme bei leidlichen Stühlen ins Krankenhaus gebracht. Hier nach 8tägiger Ernährung mit $^1/_3$ Milch-Wasser und Rohrzucker keine Besserung erreicht. Um zu sehen, wie das j u n g e Kind die Molkeneiweißmilch vertrüge, Umsetzung auf die entsprechende Maximaldosis Molkeneiweißmilch	—	Nasopharyngitis
2. 31. VII. 1915	A. R. ♀	5 Woch.	2700g	Von Anfang an künstlich ernährt mit $^2/_3$ Milch, $^1/_3$ Wasser. Soll seit der Geburt Ausschlag haben. Bei der Aufnahme mäßig ausgebreiteter, nicht spezifischer Pemphigus, Zylindrurie, Albuminurie, Bakteriurie und vermehrte zerfahrene u. schleimige, seltener wenig Blut enthaltende Stühle	Pemphygus, Pyelozystitis mit Temperaturen bis 38·4°	hartnäckige Pyelozystitis mit geringem Fieber
3. 15. X. 1915	M. H. ♀	7 Woch.	3500g	Wurde 14 Tage an der Brust, dann mit ½ Milch, ½ Wasser und Zucker ernährt; erkrankte 2 Tage vor der Aufnahme an Durchfall	—	—
4. 7. XII. 1915	S. B. ♂	7 Woch.	4340g	Wurde 14 Tage lang gestillt, dann mit ½ Milch, ½ Wasser ernährt. Erkrankte 5 Tage vor der Aufnahme an Durchfällen und Erbrechen	—	Rachendiphtherie
5. 17. IX. 1915	G. Sch. ♂	8 Woch.	3200g	Nur Brusternährung bis zum Tage der Aufnahme ins Krankenhaus, hatte seit Geburt Schnupfen und häufig dünne Stühle. Wird in ziemlich elendem Zustande mit tiefen Rhagaden des Mundes, blutigeitrigem Schnupfen und spezifischem Pemphigus aufgenommen und auf Eiweißmilch gesetzt, weil wir uns überzeugen wollten, ob das noch junge Kind die Ernährung mit molkenreicher Eiweißmilch vertragen würde	Lues kongen. Wassermann +	fieberhafte Bronchitis

eiweißmilch.

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
leicht exsudativ	1.	1.	55 Tage	380 g = 50 g pro Woche	Im Gefolge einer Lungenaffektion treten Durchfälle und Gewichtsstürze auf. Sehr langsames Gedeihen bei Brust und Buttermilch, aber überraschend gutes Überstehen mehrerer lobärer Pneumonien	
exsudativ	blieben vermehrt, meist schleimig	2.	60 Tage	530 g = 60 g pro Woche	Das Kind wird auf Milch, Mehl und Malz abgesetzt, nimmt langsam an Gewicht zu, infiziert sich mit Masern und stirbt am 4. Tage unter bronchiopneumonischen Erscheinungen	Sektion: ergibt multiple bronchiopneumonische Herde in beiden Unterlappen, beginnende Pleuritis und mehrere große Abszesse in der Rinde der linken Niere
leicht exsudativ	1.	1.	31 Tage	420 g = 100 g pro Woche	Mit gutem Erfolg auf Milch, Mehl und Malzextrakt abgesetzt	
leicht exsudativ	6.	2.	35 Tage	650 g = 130 g pro Woche	Auf der Diphtheriestation gestorben	Keine Sektion
exsudativ	1.	1.	52 Tage	— 170 g	Schmierkur, die luetischen Erscheinungen schwinden. Das Kind hält sich trotz hinzutretender schwerer Bronchitis nahezu auf seinem Gewicht bei guten Stühlen. Wird gegen ärztlichen Rat herausgeholt	

Tabelle D (Fortsetzung).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
6. 9. VIII. 1915	M. W. ♂	2¼ Mon.	3200 g	Wurde 6 Wochen an der Brust, dann mit Milch und Mehl respektive zeitweise mit Schweizer Milch ernährt. Erkrankte vor 1 Tag mit heftigen wässerigen Durchfällen und starkem Erbrechen. Wird in leidlichem Zustande, aber mit schlaffem Turgor aufgenommen	Pyelozystitis	—
7. 1. IX. 1915	H. H. ♀	2½ Mon.	2820 g	Wurde 8 Wochen lang gestillt, seitdem mit ½ l Milch und ¼ l Wasser ernährt. Erkrankte 1 Tag vor der Aufnahme an Erbrechen und Durchfall. Wird mit den Zeichen großer Wasserverluste, starkem Soor, kaum fühlbarem Puls, verlangsamter Herzaktion eingeliefert	Diffuse Bronchitis (Temp. bis 38·5°)	—
8. 5. X. 1915	R. F. ♂	2¾ Mon.	4050 g	Wurde 4 Wochen lang mit Büchsenmilch, dann 6 Wochen lang mit reinem Kufecke (ohne Milch) ernährt. Erkrankte vor 5 Wochen mit Erbrechen, vor 4 Wochen mit Husten, bei leidlichen Stühlen. Auf ½ Milch, ½ Wasser keine Besserung. Bei der Aufnahme schlaffer Turgor, graue Hautfarbe, auffallende motorische Unruhe	—	Leichte Bronchitis und Pharyngitis

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
leicht exsudativ	3.	2.	20 Tage	600 g = 200 g pro Woche	Gedeiht trotz starken Brechens und erheblicher Bakteriurie und Albuminurie zunächst scheinbar ausgezeichnet. Ohne erkennbare äußere Ursache plötzliche Gewichtsstürze (500 g in 4 Tagen) und vermehrte schleimige Stühle. Kommt bei Brust und Buttermilch absolut nicht voran, neigt zu Bradykardie und Untertemperaturen und stirbt nach vorausgegangenen schweren Ödemen an eitriger Pleuritis und Bronchitis	Sektion: eitrige, sulzige Pleuritis ohne freien Erguß im linken Pleuraraum. Bronchiopneumonische Herde und eitrige Bronchitis im linken Unter- und rechten Oberlappen
exsudativ	—	—	2 Tage	—	Exitus	Keine Sektion
leicht exsudativ und rachitisch	blieben vermehrt	2.	34 Tage	250 g = 50 g pro Woche	Geheilt entlassen	

Tabelle D (Fortsetzung).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
9. 30. VIII. 1915	A. B. ♀	3 Mon.	3100 g	Wurde 6 Wochen an der Brust, dann mit Milch und Haferschleim ernährt. Erkrankte vor 3 Tagen mit Durchfall und Erbrechen und hatte am Tage vor der Aufnahme 3 mal Krämpfe. Bei der Aufnahme besteht Benommenheit, leichte allgemeine Ödeme, graue Farbe, sehr weiche Bauchdecken, Spasmen der Beine, leichte Zuckungen der rechten Hand sowie Knisterrasseln über den unteren Lungenabschnitten, Soor	Furunkulose (Staphylokokken) Pyelozystitis (Zylindrurie, Albuminurie)	Bronchiopneumonie mit Fieber bis 40·6°
10. 8. IX. 1915	E. B. ♀	3 Mon.	3200 g	Seit kurzer Zeit von der Brust auf ½ Milch, ½ Haferschleim abgesetzt. Erkrankte 8 Tage vor der Aufnahme an Durchfall, 4 Tage später trat Erbrechen nach jeder Mahlzeit auf. Graue Hautfarbe, schlechte Bauchdecken	Pyelozystitis (Bakteriurie, Albuminurie) kein Fieber	—
11. 9. VIII. 1915	R. D. ♂	3½ Mon.	4090 g	Wurde ¼ Jahr lang gestillt, vor 17 Tagen auf ½ Milch, ½ Wasser abgesetzt; man versuchte nach einigen Tagen reinen Haferschleim, dann 8 Tage lang kondensierte Milch und Kindermehl. Erkrankte bei dieser Ernährung vor 3 Tagen an Durchfall, vor 1 Tag traten Krämpfe auf. Bei der Aufnahme Zyanose, allgemeine Ödeme, eingesunkene Fontanelle, enge Pupillen, Benommenheit, zum Teil blutige Stühle, Temperatur von 39·5°	—	—
12. 16. VIII. 1915	E. H. ♀	3¾ Mon.	3530 g	Angeblich bis zum Tage der Aufnahme gestillt. Erkrankte vor 3 Tagen mit Durchfall bei schlechter Nahrungsaufnahme. Die Mutter kann nicht mehr nähren. Bei der Aufnahme graue Hautfarbe, schlechter Turgor, Knisterrasseln	—	—

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
—	2.	1.	23 Tage	500 g = 160 g pro Woche	Es entwickeln sich größere Phlegmonen am Nacken und Hals, zuletzt ein hartes Infiltrat am Oberschenkel sowie pneumonische Erscheinungen über dem linken Oberlappen. Exitus nach einer Gewichtsabnahme von 200 g in 2 Tagen	Keine Sektion
leicht exsudativ	1.	5.	20 Tage	—	Nach anfänglicher Erholung bei Zunahme und guten Stühlen tritt ohne erkennbare Veranlassung am 14. Tage Erbrechen auf, am 18. Tage schlechte Stühle und Gewichtssturz bei verfallenem Aussehen. 1 Tag Brusternährung. Exitus	Keine Sektion
—	—	2.	3 Tage	—	Febris continua. Exitus	Keine Sektion
—	3.	1.	45 Tage	570 g = 90 g pro Woche	Gutes Gedeihen trotz häufigen Brechens. Erfolgreicher Übergang auf eine Ernährung mit Milch, Mehl und Malz. Nach weiteren 30 Tagen Exitus an Bronchiopneumonie	Keine Sektion

Tabelle D (Fortsetzung).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
13. 17. IX. 1915	H. B. ♂	4 Mon.	4660g	Das bis vor 3 Tagen gestillte Kind soll plötzlich die Brust verweigert haben, wurde mit $^1/_3$ Milch, $^2/_3$ Wasser ernährt; dabei dünne schleimige Stühle. Bei der Aufnahme leichte allgemeine Ödeme, schlechte Herztöne, Neigung zu Opisthotonus	Pyelozystitis mit enormer Bakteriurie. Otitis media links. Temperatur bis 40·0°	—
14. 4. VIII. 1915	H. B. ♀	5 Mon.	2730g	Vor 14 Tagen von der Brust auf $^1/_3$ Milch-Haferschleim abgesetzt. Erkrankte 1 Tag vor der Aufnahme mit blutigen Durchfällen. Winziges, elendes Kind, die Darmschlingen sind durch die Bauchdecken sichtbar, Haut übersät mit feinsten, nur an den Unterschenkeln größeren Petechien, die auch an den Schleimhäuten deutlich erkennbar sind. In den Stühlen abgesehen von kleinen normalen Kotpartikeln nur Schleim und Blut	Pyelozystitis ohne Fieber	—
15. 12. VIII. 1915	A. A. ♀	4½ Mon.	3500g	Von Anfang an künstlich mit Milch und Hafermehl ernährt. Erkrankte 3 Tage vor der Aufnahme an zahlreichen schleimigen Durchfällen und Erbrechen. Bei der Aufnahme Fontanelle stark eingesunken, in Falten abhebbare trockene Haut, frequente Nasenflügelatmung ohne Lungenbefund. Temperatur 39·8°	—	Dekubitus am Hinterhaupt (Streptokokken)

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
—	—	—	8 Tage	—	Exitus	Keine Sektion
stark exsudativ	6.	3.	10 Tage	—	Zunächst Besserung der Stühle und geringe Gewichtszunahme. Dann tritt Brechen, Gewichtsabnahme und Fieber auf, darum wird zu Ernährung mit Brust und Buttermilch übergegangen. Dabei vorübergehende Erholung. Nach weiteren 80 Tagen Exitus an Nasendiphtherie und Bronchitis	Sektion verweigert
—	—	—	5 Tage	—	Da keine Besserung eintritt, wird das Kind auf Brust und Buttermilch umgesetzt. Unter Entwicklung eines Sklerödems der Beine und einer Bronchiopneumonie geht das Kind nach weiteren 3 Wochen mit den Erscheinungen einer Sepsis zugrunde (Ödem des Kopfes, Panaritium, vereiterte Axillardrüse)	Sektion: linker Unterlappen fast völlig luftleer. Weiche septische Milz, teigige, hellgelbe Leber

Tabelle D (Fortsetzung).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
16. 3. IX. 1915	G. B. ♂	4½ Mon.	2800 g	Hydrozephalus mäßigen Grades auf kongenital luetischer Basis. Von Anfang an künstlich ernährt. Kam im Alter von 4 Wochen mit einem Gewicht von 2300 g ins Krankenhaus, erreichte nach 65tägiger Brusternährung ein Gewicht von 3000 g, büßte davon nach 3wöchentlicher Ernährung mit Milch und Wasser langsam wieder 300 g ein, erholte sich leidlich bei 4 Wochen langer Ernährung mit Magermilch-Eiweißmilch (+300 g), nahm beim Absetzen jedoch wiederum an Gewicht ab. Eine heftige Bronchitis gab Veranlassung, ihn auf Molkeneiweißmilch zu setzten	Lues. Bronchitis	—
17. 13. VIII. 1915	K. F. ♀	5 Mon.	3900 g	3½ Monate gestillt, wobei 14 Tage lang reines Kufecke-Mehl zur Brust zugefüttert wurde. 4 Wochen lang wurde das Kind mit ½ Milch, ½ Reismehl respektive Nestles Mehl ernährt. Soll seit der Geburt Erbrechen und Husten gehabt haben. Erkrankte 3 Tage vor der Aufnahme mit Durchfall, erhielt daher nur Haferschleim. Bei der Aufnahme Trommelbauch, sehr schlechter Turgor, graue Farbe	—	—
18. 17. VI. 1915	H. H. ♂	5 Mon.	4490 g	Nur 8 Tage an der Brust, dann mit 1 l Vollmilch (unverdünnt), seit 14 Tagen angeblich nur mit schwarzem Kaffee ernährt. Erkrankte vor 4 Tagen an Durchfall und Erbrechen nach jeder Mahlzeit. Bei der Aufnahme schlechte Zirkulation (Zyanose, Ödeme). Erholt sich leidlich bei Frauenmilch u. Buttermilch, wird auf Milch, Mehl und Grießbrühe abgesetzt, nimmt dabei in 38 Tagen 200 g ab, wird, da auch der Allgemeinzustand sich verschlechtert und die Stühle sich mehren, auf Eiweißmilch gesetzt	Ohrenlaufen	Eitriger Schnupfen. Bronchiopneumonie

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme.	Verlauf	Bemerkungen
exsudativ und rachitisch	blieben zahlreich	4.	14 Tage	—	Exitus, nachdem das Kind noch 2 Tage mit Brust und Buttermilch ernährt wurde	Keine Sektion
rachitisch	1.	3.	29 Tage	900 g = 225 g pro Woche	Wird mit Erfolg auf Milch, Mehl und Grießbrühe abgesetzt. Wird kurze Zeit nach der Entlassung in stark reduziertem Zustande wieder aufgenommen und stirbt nach einigen Tagen Molkeneiweißmilch-Ernährung an hinzutretender Pneumonie	Sektion: Der linke Unterlappen zum größten Teil pneumonisch infiltriert. Rechte Zystenniere. Die Schleimhaut des Dickdarms stark gerötet und geschwollen
rachitisch (starke Kraniotabes)	3.	2.	15 Tage	180 g = 90 g pro Woche	Erholt sich zunächst, erkrankt aber dann an einer schweren Bronchiopneumonie, der es innerhalb kurzer Zeit erliegt. In den letzten 3 Tagen Gewichtsabnahme um 110 g	Sektion: einzelne bronchiopneumonische Herde im rechten Ober- und Unterlappen, diffuse eitrige Bronchitis

Tabelle D (Fortsetzung).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
19. 25. VIII. 1915	F. T. ♂	5 Mon.	4210 g	Wurde nur 14 Tage lang gestillt, dann mit ½ Milch-Mehlabkochung ernährt. Erkrankte 8 Tage vor der Aufnahme an Durchfall und Erbrechen. Bei der Aufnahme sehr dürftiger Zustand, aufgetriebener Bauch, graue Farbe	—	—
20. 31. VIII. 1915	H. Q. ♂	5 Mon.	4100 g	Wurde ¼ Jahr lang gestillt, dann mit ½ Milch und Hafermehl ernährt. Erkrankte mit 3½ Monat an akuter Ernährungsstörung, die bei 4wöchentlicher Ernährung mit Finkelsteinscher Eiweißmilch behoben wurde. Erhielt darauf draußen 14 Tage lang ½ Milch, ½ Reisschleim und erkrankte dabei 8 Tage vor der zweiten Aufnahme wieder an heftigen Durchfällen. Wird mit einem Gewichtsverlust von fast 400 g, schwerer Zyanose, Bradykardie (nur ein Herzton hörbar) und Knisterrasseln in der Herzgegend eingeliefert	geringe fieberhafte Bronchitis	Otitis media. Derbe Drüsenschwellungen am Halse Pertussis
21. 16. IX. 1915	J. G. ♀	5¼ Mon.	3850 g	3 Wochen an der Brust, dann 1½ Monate mit ⅓ Milch-Hafermehl, 3 Monate lang mit ⅓ Büchsenmilch, ⅔ Vollmilch ernährt. Erkrankte 3 Tage vor der Aufnahme an Durchfällen; wird in leidlichem Zustand eingeliefert	Pyelozystitis ohne Fieber (insbesondere Bakteriurie)	Otitis media und heftige Pyelozystitis mit hohem Fieber (Urin makroskopisch eitrig)

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
rachitisch	1.	3.	15 Tage	500 g = 250 g pro Woche	Der bei Eiweißmilchernährung erfolgte Gewichtsgewinn geht beim Absetzen auf Milch, Mehl und Brühe zur Hälfte wieder verloren. Nach 18 Tagen erfolgt bei dieser Nahrung starkes Erbrechen und Gewichtsstürze. Übergang zu reiner Brusternährung. Neigung zu Bradykardie und Untertemperaturen. Nach weiteren 52 Tagen Brusternährung Exitus an Bronchiopneumonie	Sektion: bronchiopneumonische Herde in beiden Unterlappen
schwer rachitisch	1.	2.	77 Tage	550 g = 50 g pro Woche	Kommt trotz guter Stühle offenbar wegen der komplizierenden Infektionen mit Eiweißmilch nicht recht voran; wird mit Rücksicht auf seine rachitische Konstitution auf Malzsuppe gesetzt, die leidlich vertragen wird. Stirbt nach weiteren 13 Tagen an Pertussis mit diffuser Bronchiolitis	Sektion verweigert
—	blieben vermehrt und schleimig	2.	28 Tage	200 g = 50 g pro Woche	Gedeiht zunächst leidlich; dann aber, bald nach Eintritt der steilen Temperaturen setzt heftiges Erbrechen ein, schlechte Nahrungsaufnahme, Gewichtsstürze. Übergang zu Brusternährung, dabei fortdauernde Gewichtsabnahme und Verfall (in 18 Tagen 600 g)	Wird gegen ärztlichen Rat herausgeholt und kommt draußen zum Exitus

Tabelle D (Fortsetzung).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
22. 2. IX. 1915	L. K. ♀	5½ Mon.	4300 g	Fast ¼ Jahr lang an der Brust, dann mit Knorrs Hafermehl ohne Milch ernährt. Erkrankte dabei bald mit Brechen und Durchfall und erholte sich bei Magermilch-Eiweißmilch respektive später Finkelsteinscher Eiweißmilch. Wurde mit Erfolg auf Milch, Mehl und Malz abgesetzt. Wurde draußen 1 Monat lang mit ½ Milch-Mehl ernährt, erkrankte dabei sofort wieder mit Durchfall und Brechen. In leidlichem Zustand wieder aufgenommen	—	Bronchiopneumonie, fibrinöse Pleuritis beiderseits. Keratomalazie
23. 9. IX. 1915	V. K. ♀	6 Mon.	5400 g	¼ Jahr lang gestillt, dann mit ½ Milch und Wasser ernährt. 1 Tag vor der Aufnahme an Durchfall und Erbrechen erkrankt. Bei der Aufnahme deutliche Zeichen von Wasserverlusten bei dem an sich kräftigen Kinde	—	—
24. 8. X. 1915	H. D. ♂	6 Mon.	3400 g	Wurde 8 Tage vor der Aufnahme von der Brust auf Knorrsches Hafermehl mit Büchsenmilch abgesetzt, bekam dabei sofort Durchfälle, zu denen nach 6—7 Tagen auch Erbrechen hinzukam. Wird mit allen Zeichen einer schweren alimentären Intoxikation eingeliefert. Erholt sich bei Brust und Buttermilch, wird nach 50 Tagen auf Milch, Mehl und Malz abgesetzt. Dabei erfolgt nach anfänglicher Zunahme langsame aber stetige Abnahme. Wird trotz guter Stühle gleich auf die entsprechende Maximaldosis Eiweißmilch gesetzt	—	Bronchitis. Nasopharyngitis

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
—	3.	4.	20 Tage	450 g = 150 g pro Woche	Zunächst gute Erholung und erfolgreiches Absetzen auf Milch, Mehl und Grießbrühe. Nach weiteren 5 Tagen plötzliche Gewichtsstürze, Verfall bei anfangs erhöhter Temperatur, dann Untertemperatur. Absolute Unmöglichkeit, Nahrung bei sich zu behalten. Exitus nach 4 Tagen Brusternährung	Sektion: größere abszedierende Herde und fibrinöse Pleuritis beider Unterlappen
—	3.	3.	6 Tage	300 g = 300 g pro Woche	Geheilt entlassen	
exsudativ und leicht rachitisch	waren gut	1.	41 Tage	480 g = 80 g pro Woche	Erkrankt an schwerer Bronchitis und wird trotz guter Stühle sofort prophylaktisch auf Brust gesetzt. Infiziert sich mit Masern, denen er unter ständigem Gewichtsverlust bei blutig schleimigen Stühlen schnell erliegt	Sektion verweigert

Tabelle D (Fortsetzung).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
25. 18. VIII. 1915	K. N. ♂	6 Mon.	4980 g	Über die Vorgeschichte des Kindes ist nur zu erfahren, daß es in den letzten 14 Tagen teilweise mit reiner Milch, teilweise mit reiner Mehlsuppe, in den letzten 3 Tagen mit käuflicher Eiweißmilch und zwischendurch Mehlsuppe ernährt wurde. Es erkrankte 10 Tage vor der Aufnahme an Durchfall, 4 Tage vorher trat Erbrechen hinzu. Es wird in schwer intoxiziertem Zustande eingeliefert. Die Stühle bestehen fast nur aus Schleim und Blut	—	—
26. 12. VIII. 1915	F. L. ♀	6½ Mon.	4070 g	Anamnestisch ist nur zu erfahren, daß das Kind in den letzten 4 Wochen mit Milch und Mehlsuppe ernährt wurde und 1 Tag vor der Aufnahme an Durchfall erkrankte. Jedoch sind die Angaben unzuverlässig. Bei der Aufnahme sehr dürftig, starke Furunkulose des Kopfes, weiche Bauchdecken: Stühle dünn und schleimig	Furunkulose und Pyelozystitis	Bronchitis
27. 26. VIII. 1915	G. G. ♂	7 Mon.	5800 g	Wurde 4 Monate gestillt, dann mit ½ Milch und Wasser respektive ½ Milch-Schleim ernährt. 4 Wochen vor der Aufnahme trat Durchfall auf, der poliklinisch erfolgreich behandelt wurde. 4 Tage vor der Aufnahme erkrankte das Kind von neuem an Durchfall und Erbrechen	fieberhafte Pyelozystitis	—

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
—	6.	—	8 Tage	—	Exitus	Sektion: ergibt nur Schwellung der Lymphfollikel und Injektion der Gefäße im Darm
—	7.	4.	20 Tage	330 g = 110 g pro Woche	Exitus an den nebengenannten Infektionen unter starken Gewichtsstürzen in den letzten 3 Tagen	Keine Sektion
rachitisch	2.	3.	28 Tage	200 g = 50 g pro Woche	Kein glänzendes Gedeihen bei Eiweißmilch: fast stets vermehrte Stühle und mangelhafte Gewichtszunahme, dabei konstant zahlreiche Bakterien neben Leukozyten im Harn. Wird auf Milch-Mehl respektive Milch-Wasser und Buttermilch abgesetzt, zum Schluß wegen ständiger Gewichtsabnahme wieder auf Eiweißmilch. Exitus nach 7 Tagen	Sektion: außer einzelnen bronchiopneumonischen Herden kein pathologischer Befund

Tabelle D (Fortsetzung).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
28. 20. IX. 1915	W. G. ♂	7 Mon.	5740 g	Wurde 2 Monate lang gestillt, dann mit ½ Milch, ½ Wasser respektive zuletzt ½ Milch, ½ Mehlsuppe und gemischter Kost ernährt. Erkrankte 8 Tage vor der Aufnahme an Husten, bald darauf auch an Durchfall und Brechen. Wird blaß, mit leichten allgemeinen Ödemen eingeliefert	—	—
29. 24. VIII. 1915	A. S. ♀	7 Mon.	3940 g	¼ Jahr an der Brust, dann mit Milch und Haferschleim ernährt. Erkrankte mit 4 Monaten schon einmal an schwerer Ernährungsstörung mit Pyelozystitis, wurde damals zunächst erfolgreich mit Magermilch-Eiweißmilch, dann wegen plötzlichen Gewichtssturzes mit Brust- und Buttermilch ernährt. War seit 8 Tagen entlassen, erhielt angeblich ½ Milch, ½ Mehlsuppe, erkrankte 4 Tage vor der 2. Aufnahme an Durchfällen und Erbrechen. Wird mit grauer Hautfarbe und schlechtem Turgor eingeliefert	Pyelozystitis	—
30. 20. IX. 1915	O. S. ♂	8 Mon.	3900 g	3 Monate lang gestillt, dann mit ½ Milch, ½ Schleim ernährt. Erkrankte mit 5½ Monaten schon einmal an Durchfällen und Brechen, erholte sich gut bei 3 Wochen langer Ernährung mit Magermilch-Eiweißmilch. Bekam draußen angeblich nur Milch und Schleim und wird mit 600 g Gewichtsverlust nach 2 Monaten in sehr schlechtem Zustande mit grauer Farbe und dünnen Bauchdecken wieder eingeliefert	—	hoch fieberhafter, blutigeitriger Schnupfen, großer Drüsenabszeß am Hals (Streptokokken). Otitis media

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
rachitisch und leicht exsudativ	4.	2.	23 Tage	550 g = 180 g pro Woche	In gutem Zustande, noch auf Eiweißmilchernährung, gegen ärztlichen Rat herausgeholt	
exsudativ und rachitisch	7.	2.	28 Tage	550 g = 140 g pro Woche	Gute Erholung bei konstantem Harnbefund. Erfolgreiches Absetzen auf Milch-Mehl und Grießbrühe. Später Exitus an Pertussis	Sektion verweigert
exsudativ	waren gut	2.	19 Tage	650 g = 220 g pro Woche	Gute Stühle und Gewichtszunahme bis zum letzten Tage. Keine nachweisbaren Ödeme. Exitus an Streptokokken-Sepsis	Sektion verweigert

Tabelle D (Fortsetzung).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
31. 15. VII. 1915	G. St. ♀	8 Mon.	6040 g	Anamnese nicht zu erheben. Zuletzt Ernährung mit Vollmilch und Grießbrei. Wird in leidlichem Ernährungszustande mit Nasopharyngitis aufgenommen, erkrankt nach 10 Tagen bei Ernährung mit Milch, Mehl und Grießbrühe bei Zugabe von Lebertran an Durchfällen mit starken Gewichtsverlusten. Wird daher auf Eiweißmilch gesetzt	fieberhafte Pyelozystitis (besonders Zylindrurie). Pharyngitis	dieselben
32. 27. IX. 1915	R. L. ♂	8 Mon.	4500 g	2¼ Monat gestillt, dann mit Haferschleim und Milch ernährt. Erkrankte mit 3 Monaten an alimentärer Intoxikation, die mit Magermilch-Eiweißmilch erfolgreich behandelt wurde. Mit ½ Jahr erneut heftige Durchfälle und Erbrechen, kompliziert durch Otitis media. 12 Tage lange Ernährung mit Magermilch-Eiweißmilch führte nach anfänglichem Erfolg nicht zum Ziel; mit Brust und Buttermilch gelang die Reparation aus schwerstem Zustande. Erfolgreich abgesetzt u. geheilt entlassen. Wird 17 Tage später mit Durchfällen, leicht benommen, mit papierdünnen Bauchdecken und Bradykardie wiederum ins Krankenhaus gebracht. Bekam angeblich zu Hause Milch und Hafermehl, außerdem Scotts Emulsion	Varizellen	Abszeß am Arm. Pyelozystitis

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
rachitisch, neuropathisch	3.	2.	41 Tage	500 g = 80 g pro Woche	Erholt sich gut, reagiert aber beim Absetzen auf Milch, Mehl und Grießbrühe mit starkem Erbrechen (das in geringerem Grade auch schon die letzten Tage vorher auftrat und wohl auf eine frische Bronchitis bezogen werden könnte). Da starke Gewichtsstürze die Folge waren, wurde das Kind trotz leidlicher Stühle nach 3 Tagen wieder auf Eiweißmilch gesetzt. Sofortiger Gewichtsstillstand und Zunahme von 280 g in 5 Tagen. Darauf erneutes Erbrechen und Gewichtssturz. Übergang auf Ernährung mit Quark und Teekuchenbrei. Leidliches Gedeihen. Nach weiteren 57 Tagen Infektion mit Masern. Exitus nach 19 Tagen bei Brusternährung	Sektion verweigert
rachitisch	9.	3.	25 Tage	750 g = 210 g pro Woche	Es entwickelt sich ein Spritzenabszeß und eine Pyelozystitis mit wechselnd schwerem Harnbefund. Unter Fieber und Zeichen der Herzschwäche treten Durchfälle auf und innerhalb 6 Tagen ein Gewichtsverlust von 800 g. Erholung bei Brust und Buttermilch, glänzendes Überstehen der Masern. Aus äußeren Gründen wird das Kind nach 28 Tagen wiederum auf Molkeneiweißmilch umgesetzt und gewinnt dabei in 15 Tagen 530 g an Gewicht. Erfolgreiches Absetzen auf Milch, Mehl und Brühe	

Tabelle D (Fortsetzung).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
33. 19. VIII. 1915	H. R. ♀	8 Mon.	6000 g	Von Anfang an künstlich ernährt mit ½ Milch, ½ Mehlsuppe, zuletzt im ganzen 2 l täglich, Teekuchen und Gemüse als Beikost. Das Kind erkrankte 8 Tage vor der Aufnahme an Durchfall, wurde in leidlichem Ernährungszustande eingeliefert, stellte sich nach 17tägiger Ernährung mit Molkeneiweißmilch mit Gewicht und Stühlen gut ein und wurde auf Milch, Mehl und Grießbrühe abgesetzt, dabei 30 Tage lang gute Stühle und gutes Allgemeinbefinden bei sehr geringer Gewichtszunahme. Plötzliche Gewichtsstürze und blutige Stühle, daher erneuter Übergang auf Eiweißmilchernährung	Pyelozystitis	Otitis media
34. 28. IX. 1915	J. Sch. ♀	8 Mon.	5150 g	7 Wochen gestillt, dann mit Milch und Mehlsuppe ernährt. Erkrankte 8 Tage vor der Aufnahme an Durchfall, Husten, kurze Zeit darauf trat Erbrechen hinzu. Wird in intoxiziertem Zustande mit ausgebreiteter Bronchitis respektive Bronchiopneumonie eingeliefert, dabei schwer gestörte Zirkulation	fieberhafte Bronchitis. Pyelozystitis	dieselben
35. 22. IX. 1915	B. W. ♀	8 Mon.	4350 g	8 Wochen an der Brust, dann mit Milch und Wasser, später unter Zugabe von Brühe ernährt. Erkrankte 2 Tage vor der Aufnahme an Durchfall und Erbrechen	—	Bronchiolitis

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
rachitisch und exsudativ	3.	3.	52 Tage	830 g = 100 g pro Woche	Zunächst glänzendes Gedeihen, dann Infektion mit Masern, einige Tage später schwere Bronchiopneumonie, dabei kolossale Gewichtsstürze und zahlreiche blutig-schleimige Durchfälle. Exitus nach 9tägiger Ernährung mit Brust und Buttermilch	Die Sektion ergibt neben zahlreichen kleinen bronchiopneumonischen Herden in beiden Unterlappen eine völlige Durchsetzung der rechten Nierenrinde mit septischen Infarkten
—	4.	3.	20 Tage	—	Nimmt zunächst in 6 Tagen 250 g zu. Darauf folgen Gewichtsstürze bei gutem Stuhl, teilweise infolge heftigen Erbrechens und schlechter Nahrungsaufnahme; wiederum eine 6tägige Periode mit Gewichtszunahme trotz hoher Temperatur und zunehmendem Lungenbefund, schließlich unaufhaltsame Gewichtsverluste und Exitus nach 17tägiger Ernährung mit Brust und Buttermilch	Sektion: Zahlreiche entzündliche Zellinfiltrate in beiden Nieren. Entzündliche Veränderungen an der Dickdarmschleimhaut mit oberflächlicher Geschwürsbildung. Zahlreiche bronchiopneumonische Herde in allen Lungenlappen. Zylindrische Bronchektasien mit eitrigem Sekret, fibrinös adhäsive Pleuritis beiderseits
exsudativ und rachitisch	1.	3.	35 Tage	400 g = 80 g pro Woche	Gutes Gedeihen bei stärkeren Gewichtsschwankungen. Plötzlicher Exitus an heftiger diffuser Bronchiolitis unter Temperaturanstieg bis 40°	Keine Sektion

Tabelle D (Fortsetzung).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
36. 13. VIII. 1915	W. L. ♂	8 Mon.	6300g	7 Monate an der Brust ernährt, vom ½ Jahre an daneben gemischte Kost. Wurde auf ½ Milch, ½ Mehlsuppe abgesetzt und erkrankte nach 14 Tagen, also 2 Wochen vor der Aufnahme, an Erbrechen und Husten; bekam seitdem nur Haferschleim. 8 Tage vor der Aufnahme traten Durchfälle hinzu. Alle Zeichen von schwerer alimentärer Intoxikation	Pyelozystitis	—
37. 5. VIII. 1915	E. P. ♀	8 Mon.	5750g	Von Anfang an mit Milch und Haferschleim ernährt. Bei der wegen Keuchhustens erfolgenden Aufnahme gute Stühle, leidlich guter Ernährungszustand. Nachdem das Kind sich während 3 Wochen langer Ernährung mit Milch, Mehl und Grießbrühe nahezu auf seinem Gewicht gehalten hatte, erkrankte es an heftiger Bronchiolitis mit parenteralen Durchfällen (Temperatur bis 39·9°). Aus dieser Indikation Verordnung von Molkeneiweißmilch.	Pertussis. Bronchiolitis	dieselben
38. 16. VIII. 1915	O. B. ♂	9 Mon.	4500g	4 Monate nur an der Brust ernährt, dann allaitement mixte. Erkrankte 5 Tage vor der Aufnahme an Durchfall und Erbrechen nach jeder Mahlzeit. Wird leicht benommen, mit eingesunkener Fontanelle, tief liegenden Augen und weichen Bauchdecken eingeliefert. Entleert zahlreiche blutig-schleimige Stühle	Pyelozystitis. Infektiöse Kolitis?	Bronchitis. Diphtherie

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
rachitisch	8.	7.	50 Tage	1200 g = 170 g pro Woche	Mit Erfolg auf Milch, Mehl, Brei und Brühe abgesetzt	
rachitisch	—	—	3 Tage	—	Exitus	Keine Sektion
—	9.	—	11 Tage	—	Bei einer weder durch den geringen Lungenbefund noch durch Harnuntersuchung und Agglutination auf Typhus aufgeklärten Febris continua zwischen 38—39° trotz Besserwerdens der Stühle dauernde Gewichtsabnahme und Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Exitus nach 13tägiger Brusternährung unter den Erscheinungen einer Larynxdiphtherie	Sektion: diphtherische Membranen am Zungengrund, Rachen und Speiseröhre. Schleimhaut des Dickdarmes geschwürig (ruhrartig) verändert. Bronchiopneumonische Herde in beiden Lungen

Tabelle D (Fortsetzung).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
39. 23. VIII. 1915	R. H. ♂	9 Mon.	7940g	8 Monate lang gestillt, dann mit Milch, Wasser und Beikost ernährt. Erkrankte 3 Wochen vor der Aufnahme an Stickhusten mit Durchfall, später Erbrechen. Wird in leidlichem Zustande aufgenommen und mit Milch, Mehl und Brühe ernährt, da die Stühle selten und gut sind. Trotzdem dauernde starke Gewichtsverluste, nach 10 Tagen treten vermehrte, schließlich trotz Buttermilchzugabe blutige Stühle auf. Daher Übergang zur Molkeneiweißmilchernährung	Pertussis	hochfieberhafte Bronchiopneumonie
40. 2. IX. 1915	K. K. ♂	9 Mon.	6250g	4 Wochen gestillt, dann mit Milch und Wasser, später Milch und Mehlsuppe und Beikost ernährt. Erkrankte 14 Tage vor der Aufnahme an Durchfall und Erbrechen, 8 Tage vorher an Husten und Schnupfen	—	leichtfieberhafte Pharyngitis
41. 14. VIII. 1915	E. D. ♀	9 Mon.	4630g	Nur 8 Tage gestillt, dann mit ½ Milch, ½ Mehl, gemischter Kost, Schokolade und Wein gefüttert. Seit wann die Durchfälle bestehen, ist unbekannt. Wird in elendem Zustande mit graugelber Farbe, aufgetriebenem Bauch, schlechten Bauchdecken eingeliefert, erholt sich in 25 Tagen bei Molkeneiweißmilchernährung gut und wird auf Vollmilch, Grießbrühe und Grießbrei abgesetzt. Nach weiteren 15 Tagen kommt es auf Zugabe von Lebertran zu blutigen Durchfällen und erheblichem Gewichtssturz. Daher erneuter Übergang auf Eiweißmilchernährung	—	Masern

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
rachitisch, pastös		–	7 Tage		Unaufhaltsame Gewichtsstürze, trotzdem das Blut aus dem Stuhl verschwindet. Exitus unter Temperaturen von über 40° und heftigen bronchiopneumonischen Erscheinungen	Sektion: In der Dickdarmschleimhaut zahlreiche ganz oberflächliche Ulzerationen u. follikuläre Geschwüre. Hepatisierte Bezirke in sämtlichen Lungenlappen
rachitisch	1.	3.	35 Tage	500 g = 100 g pro Woche	Beim Absetzen auf Milch, Mehl und Grießbrühe zunächst geringe Abnahme. Später, auch außerhalb der Anstalt, gutes Gedeihen	
rachitisch	2.	5.	54 Tage	760 g = 100 g pro Woche	Erkrankt an Masern mit Bronchiopneumonie und multiplen Abszessen sowie Kopferysipel. Exitus bei Brust und Buttermilch nach vorübergehender Ernährung mit Quark und Brühe	Sektion: Große hepatisierte Bezirke in beiden Unter- u. Oberlappen. Ein Abszeß am Rippenbogen ist im Begriff, durch die Pleura durchzubrechen, entsprechende Ulzeration auf der Pleura pulmonalis

Tabelle D (Fortsetzung).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
42. 29. IX. 1915	K. L. ♂	10 Mon.	1790 g	6 Wochen gestillt, dann 3 Monate lang mit Kufeckes Mehl ohne Milch ernährt. Erkrankte im Alter von 3½ Monaten mit hohen Temperaturen und dünnen Stühlen, wurde im Krankenhaus mit Frauenmilch ernährt, erfolgreich abgesetzt und im Alter von fast 5 Monaten geheilt entlassen. Bei Ernährung mit Milch, Schleim und Brühe erkrankte das Kind draußen 10 Tage vor der 2. Aufnahme an Erbrechen und Durchfall und wird in schwer intoxiziertem Zustande mit hohem Fieber, hochgestelltem Thorax und vertiefter Atmung eingeliefert	—	—
43. 27. VIII. 1915	G. L. ♂	10 Mon.	7300 g	4 Wochen lang reine Brusternährung, 4 Wochen lang allaitement mixte, später mit Milch und Mehlsuppe ernährt. Erkrankte 9 Wochen vor der Aufnahme an Husten, 6 Wochen vor der Aufnahme an Durchfall und Erbrechen; keine Besserung auf Schleim- respektive Larosan-Diät	Pharyngitis	—
44. 9. VIII. 1915	F. St. ♂	10 Mon.	5450 g	Wurde 8 Wochen lang gestillt, dann mit Milch und Mondamin, später unter Zugabe von Brei und Brühe ernährt. Seit 8 Tagen vor der Aufnahme bekam das Kind täglich 1 l Vollmilch mit Zwieback, wobei es bald an Erbrechen und Durchfall erkrankte. Wird in magerem und blassem Zustande eingeliefert	—	Varizellen
45. 15. X. 1915	E. C. ♀	10 Mon.	6640 g	4 Monate an der Brust, dann mit Milch und Haferschleim ernährt. Erkrankte 3 Tage vor der Aufnahme an Durchfall und Erbrechen, erhielt daher nur Haferschleim	—	—

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
—	—	2.	3 Tage	—	Exitus	Sektion verweigert
rachitisch	4.	5.	15 Tage	470 g = 235 g pro Woche	Geheilt entlassen. Weiteres gutes Gedeihen	
exsudativ und rachitisch	3.	4.	25 Tage	200 g = 60 g pro Woche	Ungestörtes Absetzen trotz Varizellen. Geheilt entlassen	Stirbt mit 1 Jahr an Dysenterie
exsudativ und rachitisch	7.	5.	25 Tage	350 g = 100 g pro Woche	Geheilt entlassen. Draußen gute Entwicklung, zeitweilig wegen Ekzem in Behandlung	

Tabelle D (Fortsetzung).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
46. 5. X. 1915	E. S. ♀	10 Mon.	5300 g	Bekam 6 Wochen lang die Brust, später täglich 1 l Vollmilch mit Wasser. Erkrankte 6 Wochen vor der Aufnahme an Husten, 8 Tage vor der Aufnahme an Durchfall und Erbrechen, weswegen nur Haferschleim gefüttert wurde. Wird mit blasser Hautfarbe, sehr mager, mit weichen Bauchdecken eingeliefert	—	Masern
47. 13. IX. 1915	H. H. ♂	10 Mon.	4600 g	War nur 3 Tage an der Brust und wurde dann mit $^1/_3$ Milch-Wasser, später $^1/_2$ Milch-Schleim, Kakes und Grieß ernährt. Erkrankte 9 Wochen vor der Aufnahme an Masern, erholte sich davon nicht und leidet seit 3 Wochen vor der Aufnahme an Durchfall, 14 Tage später trat auch Erbrechen hinzu. Wird leicht benommen mit allgemeinen Ödemen, tiefliegenden Augen, in Falten stehen bleibender Haut eingeliefert	Bronchitis ohne Fieber	Bronchitis, selten Fieber
48. 13. VIII. 1915	E. M. ♀	11 Mon.	7550 g	Wurde 4 Monate lang an der Brust ernährt, später mit Vollmilch und gemischter Kost. Erkrankte 3 Tage vor der Aufnahme an Durchfall; am Tage der Einlieferung 3maliges Erbrechen	leichtfieberhafte Pyelozystitis	—
49. 18. VIII. 1915	E. H. ♂	11 Mon.	4700 g	Über die erste Lebenszeit des Kindes ist nichts bekannt. Wurde mit $^2/_3$ Milch-Mehl ernährt, später bekam es dazu Gemüse, Grießbrei und Zwieback. Erkrankte an Pertussis 8 Tage, an Durchfall 3 Tage vor der Aufnahme in die Anstalt. Wird in sehr dürftigem Zustande mit 39° Temperatur eingeliefert. Die Stühle sind schleimig, zum Teil blutig	Bronchitis. Pertussis	Varizellen. Otitis media mit hohem Fieber. Inguinalabszeß u. Sepsis

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
leicht rachitisch u. exsudativ	4.	5.	32 Tage	550 g = 120 g pro Woche	Trotz gelegentlichen Erbrechens gedeiht das Kind bei leichten Gewichtsschwankungen gut, bis es an Masern erkrankt. Da es dabei stärker an Gewicht verliert, wird es auf Brust und Buttermilch gesetzt. Geheilt entlassen	
schwer rachitisch und exsudativ	3.	1.	35 Tage	900 g = 180 g pro Woche	Nimmt stark an Gewicht zu, hat zeitweise nachweisbare Ödeme, ist extrem blaß bei einem Hämoglobingehalt von 90 nach Sahli. Wird seiner Konstitution wegen auf Milch, Mehl und Brei abgesetzt, nimmt dabei in 10 Tagen 250 g ab (Ödeme?) und wird mit guten Stühlen gegen ärztlichen Rat herausgeholt	
rachitisch	5.	3.	21 Tage	300 g = 100 g pro Woche	Geheilt entlassen	
rachitisch	36.	4.	92 Tage	900 g = 70 g pro Woche	Nimmt trotz mannigfacher schwerer Infektionen bei meist vermehrten, zerfahrenen Stühlen konstant langsam an Gewicht zu. Exitus an Sepsis	Diagnose post autopsiam: Nasendiphtherie. Beginnende Peritonitis. Zahlreiche bronchiopneumonische Herde

Tabelle D (Fortsetzung).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
50. 20. VII. 1915	A. H. ♀	11 Mon.	5600 g	Über die erste Lebenszeit des Kindes kann nichts angegeben werden. Bekam zuletzt ½ Milch-Schleim, erkrankte 8 Tage vor der Aufnahme an Stickhusten und Durchfall, vertrug zunächst Milch und Mehl, mußte jedoch wegen parenteraler Störung auf Molkeneiweißmilch gesetzt werden, nahm in 39 Tagen 500 g zu, wurde erfolgreich auf Vollmilch, Brei und Brühe abgesetzt, reagierte jedoch nach 45 Tagen, als ihr neben Butterbrot Lebertran verordnet wurde, mit Gewichtsstürzen und heftigen blutigen Durchfällen, wird zum zweitenmal auf Eiweißmilch gesetzt	Pertussis	—
51. 31. VII. 1915	K. B. ♂	11¾ Mon.	6840 g	Wurde 5 Monate gestillt, dann mit Backhausmilch und Zwieback ernährt. Erkrankte mit 9 Monaten an Brechen und Durchfällen, die sich auf reine Schleim- respektive Mehlernährung nicht besserten. Wird stark abgemagert mit schlaffen Bauchdecken zur Aufnahme gebracht	—	Angina
52. 9. VIII. 1915	E. K. ♀	1 Jahr	7000 g	Bekam nur einige Tage Brust, dann ½ Milch, ½ Mehlsuppe, vom Vierteljahr an gemischte Kost. Erkrankte 5 Tage vor der Aufnahme an Durchfällen. Wird mit stark schleimigen Stühlen eingeliefert	Bronchitis. Temperatur bis 38·5°	—

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
rachitisch	8.	3.	37 Tage	1600 g = 320 g pro Woche	Mit Erfolg abgesetzt und geheilt entlassen	
rachitisch	2.	6.	30 Tage	240 g = 60 g pro Woche	Die Gewichtszunahme hört am 15. Tage auf, deshalb wurde vom 23. Tage an Finkelsteinsche Eiweißmilch ohne besseren Erfolg versucht. Infolge einer Angina treten plötzlich enorme Gewichtsstürze ein (700 g in 3 Tagen). Mit Brust, Buttermilch und subkutanen Infusionen gelingt es, das Kind wieder hochzubringen, so daß es nach weiteren 104 Tagen mit gemischter Kost und einer Gewichtszunahme von 2700 g in blühendem Zustande entlassen wird	
rachitisch	—	—	7 Tage	—	Die Stühle werden am 2. Tage stark blutig und bleiben unverändert schlecht, bis das Kind am 7. Tage gegen ärztlichen Rat in leidlichem Allgemeinzustand, jedoch mit einem Gewichtsverlust von 400 g herausgeholt wird	

Tabelle D (Fortsetzung).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
53. 31. VIII. 1915	G. W. ♀	1 Jahr	4090 g	Bekam 4 Wochen lang die Brust, dann ½ Milch, ½ Schleim. Bei der Aufnahme Zyanose, frequente Atmung, inspiratorische Einziehungen, diffuse Bronchitis bei stark zurückgebliebener Entwicklung und schwerer Rachitis	Bronchiopneumonie	—
54. 29. VII. 1915	E. N. ♂	1 Jahr	5830 g	Wurde ¼ Jahr an der Brust, dann mit großen Mengen Milch und Wasser ernährt. Erkrankte 14 Tage vor der Aufnahme an Durchfällen, die sich bei Haferschleimdiät nicht besserten		geringe Bronchitis
55. 1. X. 1915	A. Sch. ♂	1 Jahr	10040 g	¼ Jahr lang mit Muttermilch, dann mit ½ Milch und Grieß sowie gemischter Kost ernährt. Erkrankte 8 Tage vor der Aufnahme an schleimigblutigen Durchfällen	—	—
56. 16. X. 1915	G. B. ♀	1 Jahr	4150 g	Erhielt ¼ Jahr lang die Brust, dann angeblich fast 8 Monate lang Mehlsuppe ohne Milch. In den letzten 5 Wochen bestand die Nahrung aus Brühe, Gemüse, Büchsenmilch respektive frischer Milch und Wasser. Dabei erkrankte das Kind 5 Tage vor der Aufnahme an Durchfall, Brechen bei starker Gewichtsabnahme. Wird in sehr elendem Zustande eingeliefert	Schwere Lungentuberkulose	—
57. 19. VIII. 1915	U. J. ♀	1 Jahr 1 Mon.	7600 g	Wurde ¼ Jahr lang gestillt und erhielt dann Milch in steigenden Mengen, vom ½ Jahr an täglich 1 l, und gemischte Kost. Erkrankte 4 Tage vor der Aufnahme an Durchfall und Husten. Wird mit Angina eingeliefert	Angina	—

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
rachitisch	8.	—	11 Tage	—	Exitus	Sektion: Beide Unterlappen fast luftleer; starke eitrige Bronchitis. Fibrinöse adhäsive Pleuritis
rachitisch	3.	5.	36 Tage	900 g = 180 g pro Woche	Mit gutem Erfolg auf Milch, Brei und Brühe respektive Butterbrot abgesetzt	
rachitisch	9.	4.	21 Tage	600 g = 200 g pro Woche	Geheilt, mit gemischter Kost entlassen	
rachitisch	1.	16.	39 Tage	—	Nimmt zunächst wegen heftigen anhaltenden Brechens stark ab, hält sich dann trotz rasch progredienter Tuberkulose auf seinem Gewicht etwa 20 Tage lang, bis 5 Tage vor dem Tode wieder Gewichtsverluste einsetzen	Sektion: Miliartuberkulose. Die ganze rechte Lunge außer der Spitze schwer verändert, enorme verkäste Drüsen, ileozökale Darmgeschwüre. Knötchen auf der Pleura und in der Milz
rachitisch	5.	5.	19 Tage	450 g = 150 g pro Woche	Geheilt entlassen	Später an Diphtherie gestorben

Tabelle D (Fortsetzung).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
58. 3. I. 1916	A. P. ♂	1 Jahr 1 Mon.	8500 g	Vorgeschichte unbekannt. Wurde in letzter Zeit mit Vollmilch und gemischter Kost ernährt und erkrankte 8 Tage vor der Aufnahme mit blutig-schleimigen Stühlen, die sich bei Haferschleim-Diät nicht besserten; wird mit der Diagnose Ruhrverdacht zur Aufnahme gebracht. Leidlicher Allgemeinzustand, aber leichte Ödeme an den Beinen und dumpfe, etwas verlangsamte Herztöne	—	—
59.	R. H. ♂	1 Jahr 3 Mon.	6700 g	Anamnese unbekannt. Wird von der Masernstation wegen Anämie geschickt (45 Hämoglobin nach Sahli). Reagiert auf vorsichtig gewählte gemischte Kost mit starken Gewichtsstürzen und Durchfällen, erholt sich gut bei Magermilch-Eiweißmilch; verliert aber nach dem Umsetzen auf Milch, Grießbrei und Grießbrühe in 35 Tagen langsam 300 g an Gewicht, erkrankt infolge einer Bronchitis neuerdings an parenteralen Durchfällen und wird auf Molken-eiweißmilch gesetzt. Fast während der ganzen Zeit wird eine Höhensonnenbehandlung der Anämie durchgeführt	Bronchitis	Bronchitis
60. 15. VIII. 1915	E. Sch. ♀	1 Jahr 4 Mon.	7750 g	Nach ½jähriger Brusternährung auf Milch-Mehlsuppe und gemischte Kost abgesetzt. Leidet seit 14 Tagen vor der Aufnahme an Durchfällen, zuletzt trat Husten und Erbrechen hinzu	—	—

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
schwer rachitisch	12.	9.	26 Tage	670 g = 170 g pro Woche	Ungestörtes Gedeihen und unverändert gute Gewichtszunahme beim Umsetzen auf gemischte Kost	Wird 8 Tage nach der Entlassung mit Kehlkopfdiphtherie wieder aufgenommen. (Tracheotomie.) Exitus an Pneumonie.
rachitisch	5.	1.	70 Tage	1200 g = 120 g pro Woche	Zu Ende der Behandlung bewirkt eine frische Bronchitis wiederum geringe Gewichtsverluste. Erfolgreiches Umsetzen auf gemischte Kost und später Lebertran	
leicht rachitisch	2.	3.	25 Tage	850 g = 240 g pro Woche	Starke initiale Gewichtsabnahme; gute ungestörte Erholung und erfolgreiches Absetzen auf Milch, Brühe und Butterbrot	

Tabelle D (Fortsetzung).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
61. 24. VIII. 1915	A. Th. ♂	1 Jahr 8 Mon.	6460 g	Wurde 1 Jahr lang gestillt, bekam vom ½ Jahre an gemischte Kost dazu. Erkrankte 5 Wochen vor der Aufnahme an Masern mit Husten, 8 Tage vor der Aufnahme an Durchfall mäßigen Grades. Äußerst dürftiges, blasses, schlaffes Kind mit kissenartigen Ödemen beider Fußrücken und ausgesprochener, linksseitiger Bronchitis. Stühle gelb, dünnflüssig, nicht sehr zahlreich (bis 3 am Tage)	Bronchitis. Pyelozystitis	dieselben
62. 6. VIII. 1915	H. H. ♂	1 Jahr 9 Mon.	9150 g	Von Anfang an künstlich mit ½ Milch-Wasser, später 1 l Milch und ½ l Mehlsuppe ernährt. Erkrankte 2 Monate vor der Aufnahme an Masern mit nachfolgender Pneumonie und Pleuritis; 14 Tage vor der Aufnahme traten Erbrechen und Durchfall auf, die mit Haferschleim und Eiweißwasser bekämpft wurden. Wird wegen Husten, Fieber, Gewichtsabnahme und schlechter Nahrungsaufnahme bei guten Stühlen ins Krankenhaus gebracht. Befund: Unterlappenpneumonie, äußerst reduziertes Kind. Nimmt bei Ernährung mit Milch, Brei und Brühe bei guten Stühlen in 10 Tagen 800 g ab, wird daher gleich auf 1 l Eiweißmilch mit 6% Kohlehydraten gesetzt	Pirquet +. Pneumonie des linken Unterlappens (Temperatur bis 40·4°)	—
63. 12. X. 1915	K. Z. ♂	1 Jahr 9 Mon.	10000 g	Ernährung unbekannt. Erkrankte 11 Wochen vor der Aufnahme an Masern, hat sich seitdem nicht recht erholt; 14 Tage vor der Aufnahme trat Durchfall auf, der mit Mehldiät erfolglos behandelt wurde. Bei der Aufnahme Unterlappenpneumonie rechts mit pleuritischem Erguß, schwere allgemeine Ödeme	Unterlappenpneumonie mit serös-eitriger Pleuritis	—

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
rachitisch	3.	—	12 Tage	—	Da am 11. Tage wieder dünne Stühle einsetzen mit einem plötzlichen Gewichtssturz von 300 g bei sehr schlechter Zirkulation, wird das Kind auf Brust und Buttermilch umgesetzt. Vom nächsten Tage an tritt Blut im Stuhl auf; nach weiteren 4 Tagen andauernder Gewichtsabnahme, bei unverändert starkem Lungen- und Harnbefund ohne Temperatursteigerung erfolgt der Exitus	Sektion: In der Schleimhaut des Dickdarms zahlreiche kleinere, vorwiegend follikuläre Geschwüre und oberflächliche Schleimhaut-Ulzerationen. Bronchiopneumonische Herde im linken Lungenflügel. Zylindrische Erweiterung und eitriger Inhalt der Bronchien des linken Unterlappens
exsudativ und rachitisch	waren gut	2.	29 Tage	550 g = 130 g pro Woche	Nach dem Absetzen trotz Infektion mit Varizellen glänzendes Gedeihen und steiler Gewichtsanstieg	
rachitisch	5.	6.	57 Tage	1450 g = 180 g pro Woche	Glänzendes Gedeihen auch nach dem Absetzen	

Tabelle D (Schluß).

Nummer und Datum der Aufnahme	Name	Alter	Gewicht bei Beginn der Behandlung	Art der Störung	Komplikationen bei Beginn der Behandlung	Komplikationen im Verlauf der Behandlung
64. 30. IV. 1915	M. B. ♀	1 Jahr 10 Mon.	7500g	Vorgeschichte unbekannt. Wird wegen Ekzem und Spasmophilie aufgenommen. Die milchfreie Diät bewirkt starke Gewichtsabnahme, dazukommende parenterale (Pyelozystitis) Durchfälle werden vorübergehend erfolgreich mit Magermilch-Eiweißmilch behandelt. Darauf wird 3 Wochen lang Haferkakao, Brei, Brühe und Lebertran gut vertragen. Als der Kakao durch Vollmilch ersetzt wurde, traten blutige Stühle und Gewichtsstürze auf. Bei darauf eingeleiteter Ernährung mit Quark und Plasmonbrühe wird wochenlanger Gewichtsstillstand bei zahlreichen, meist dünnen Stühlen erzielt. Als erneute Gewichtsstürze auftreten, wird das Kind auf Molkeneiweißmilch gesetzt	Pirquet +. Pyelozystitis	Pertussis

Konstitution	Am wievielten Tage: guter Stuhl	Am wievielten Tage: Gewichtsstillstand	Gesamtdauer der Eiweißmilchernährung	Gewichtszunahme	Verlauf	Bemerkungen
exsudativ, rachitisch, spasmophil	5.	3.	56 Tage	1300 g = 160 g pro Woche	Erfolgreich abgesetzt, allerdings mit geringer Gewichtseinbuße	Erkrankt draußen an Masern und geht an florider Lungentuberkulose im Anschluß daran zugrunde

Zur Behandlung des Keuchhustens.

Von **Arthur Keller.**

Im November 1913 hat Ochsenius in der „Therapie der Gegenwart" eine Behandlung des Keuchhustens angegeben, deren Ausführung er mit folgenden Worten beschreibt: „Man pinselt in den ersten zwei Wochen den Rachen des Kindes, das von einer erwachsenen Person dergestalt sitzend auf dem Schoße gehalten wird, daß mit einer Hand beide Hände gehalten, mit der anderen der Kopf gegen die Brust des Erwachsenen festgelehnt wird, mit einer 2%igen wässerigen Höllensteinlösung alle zwei Tage kräftig aus, eventuell mit einem rechtwinklig gebogenen Haken, der mit einem Wattetampon armiert ist. Sodann wartet man den Erfolg einige Tage ab. Nehmen die Anfälle — in der Regel erfolgt ein plötzlicher Umschwung am Ende der zweiten Woche — nicht ab oder gar wiederum zu, so setzt man das Pinseln noch eine Woche hindurch fort. Bei Säuglingen möchte ich empfehlen, im Anfang möglichst täglich zu behandeln."

Eine Bestätigung der von Ochsenius erreichten Erfolge liegt bisher in der Literatur nicht vor, wahrscheinlich ist kaum eine Nachprüfung erfolgt. Der Grund für die Zurückhaltung ist wohl in dem Mißtrauen zu suchen, das gegenüber neuen Methoden zur Behandlung des Keuchhustens nicht ganz unangebracht ist. Und doch hätte das von Ochsenius angegebene Verfahren eine Nachprüfung schon darum verdient, da er angibt, in 107 Fällen 84mal sehr guten Erfolg gehabt zu haben.

Ich habe in allen Fällen von Keuchhusten, die mir nach der Publikation von Ochsenius in der Privatpraxis vorgekommen sind, die Methode angewendet respektive Kollegen zur Anwendung empfohlen, und zwar mit solchem Erfolg, daß eine Mitteilung der Erfahrungen mir nicht nur gerechtfertigt, sondern im Interesse der keuchhustenkranken Kinder notwendig erscheint. Ohne eine Modifikation des Verfahrens vorzuschlagen — ein bei therapeutischen Versuchen nicht ganz gewöhnlicher Vorgang —, möchte ich zu den Angaben von Ochsenius einige praktische Bemerkungen hinzufügen.

Für den Erfolg ist es notwendig, daß der Rachen des Kindes, und zwar möglichst tief herab, gründlich ausgepinselt wird; der Arzt hat dieses Auspinseln stets selbst auszuführen und darf es weder der Mutter noch einer Pflegerin überlassen, da es sonst nicht mit der nötigen Gründlichkeit ausgeführt wird. Durch die Prozedur wird fast stets ein mehr oder weniger schwerer Anfall mit Erbrechen ausgelöst. Man führt daher die Pinselung erst einige Stunden nach einer Mahlzeit aus, und es empfiehlt sich, wegen des Erbrechens die nötigen

Vorkehrungen (Eimer zur Hand!) zu treffen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle muß das Kind von einem Erwachsenen energisch festgehalten werden, da es sich gegen Behandlung sträubt. Bei vernünftig erzogenen Kindern gelingt es, durch Belehrung und Zureden nicht nur den anfänglichen Widerstand zu überwinden, sondern zu erreichen, daß selbst durch die Pinselung nur selten ein Anfall ausgelöst wird. Gewiß ist der Augenblick, in welchem durch das eingeführte Wattetampon die Luftzufuhr fast ganz abgeschnitten und ein intensiver Hustenreiz ausgelöst wird, qualvoll, aber wenn die Kinder energisch angehalten werden, sofort ruhig und tief zu atmen, dem Erbrechen entgegen zu arbeiten und den Kopf nicht nach vorn zu beugen, so werden sie häufig des Anfalles Herr. Handelt es sich um Erkrankung von Geschwistern, so ist unter allen Umständen das eine Kind so lange aus dem Zimmer zu entfernen, bis die Pinselung bei dem anderen ausgeführt ist und alle Folgeerscheinungen vorüber sind.

Aus dem, was ich gesagt habe, geht schon hervor, daß die Behandlungsmethode nicht gerade sanft ist. Unter allen Umständen empfiehlt es sich, den Eltern diese Tatsache vor Beginn der Behandlung mit klaren Worten zu sagen; sie werden kaum von der Behandlung Abstand nehmen, wenn man ihnen auf Grund eigener Erfahrung mit Sicherheit sagen kann, daß mit Hilfe dieser Methode die so sehr gefürchteten Keuchhustenanfälle, die jeder medikamentösen Behandlung viele Wochen hindurch trotzen, innerhalb von 3 Wochen zu beseitigen sind. Sind die Eltern sehr ängstlich und die Kinder sehr verwöhnt, so ist dringend anzuraten, die Eltern während der Dauer des Pinselns aus dem Zimmer zu entfernen.

Ich habe die Methode bei 52 Kindern, darunter 9 Geschwisterpaaren, ausgeführt und habe überraschend gute Erfolge gehabt. Oft konnte ich schon nach 7 Pinselungen, d. h. nach 14 Tagen die Behandlung abbrechen; in keinem Falle habe ich öfter als 12mal gepinselt. Der Erfolg tritt mit solcher Regelmäßigkeit ein, daß ich mich nicht zu scheuen brauchte, schon bei Beginn der Behandlung den Eltern anzukündigen, daß nach 10—12 Tagen die Anfälle seltener und leichter werden, daß in 3 Wochen die Behandlung beendet ist. In 6 Fällen, und zwar bei 3 Geschwisterpaaren, wurden die Keuchhustenanfälle wohl vorübergehend unzweifelhaft beeinflußt, bestanden aber in charakteristischer Form wochenlang weiter; es handelte sich um schwer neuropathische Kinder in entsprechendem Milieu.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Frankfurt a. M.*
[*Direktor: Prof. v. Mettenheim*].)

Über Shiga-Kruse-Dysenterie bei Kindern.

Von **Dr. F. Weihe.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 15. Mai 1916.)

Infektionen mit dem Shiga-Kruse, dem echten oder giftigen Dysenteriebazillus, sind in Deutschland bei Kindern bisher nur vereinzelt beobachtet worden. Markwald[1]) fand bei dem Neugeborenen einer an Dysenterie leidenden Frau, das wenige Stunden nach der Geburt starb, noch ehe es etwas genossen hatte, typische dysenterische Darmveränderungen und im Mekonium und in den Auflagerungen auf der diphtherischen Schleimhaut sowie im Herzblut Dysenteriebazillen vom Typ Shiga-Kruse. Conradi[2]) stellte während einer Dysenterieepidemie in der Umgebung von Metz in den Stuhlgängen von 5 gesunden Kindern Shiga-Kruse-Dysenteriebazillen fest. Jehle[3]) beobachtete 5 Fälle von Shiga-Kruse-Dysenterie, die sich gegenüber den durch den Flexnerschen und Y-Bazillus hervorgerufenen Ruhrerkrankungen durch ihren schweren Verlauf auszeichneten. In den zahlreichen Veröffentlichungen der letzten Jahre über Ruhrerkrankungen im Kindesalter ist als Erreger stets die Gruppe der Pseudodysenteriebazillen (Typ Flexner und Y) niemals der Shiga-Kruse-Dysenteriebazillus genannt worden. Auch unser eigenes Material erweist, daß der Shiga-Kruse-Dysenteriebazillus nur selten der Erreger der kindlichen Ruhr ist. Seit unserer Mitteilung im Jahre 1914[4]) hat sich die Zahl der von uns beobachteten Ruhrerkrankungen, wenn wir nur die Fälle mit positivem Bazillennachweis berücksichtigen, mehr als verdoppelt und ist damit auf 45 angewachsen. In allen Fällen ergab die bakteriologische Untersuchung der Stuhlgänge den Nachweis von Pseudodysenteriebazillen. Nur in drei hier ausführlicher mitgeteilten Fällen fanden sich Dysenteriebazillen vom Typ Shiga-Kruse.

Die Ruhr ist von alters her als eine gefürchtete Kriegsseuche bekannt. Es ist auffallend, daß die Zahl der Pseudodysenterien bei Kindern in Frankfurt während des Krieges keine Steigerung, eher eine Verminderung aufwies. Ihr Auftreten war ein durchaus sporadisches, ein Zusammenhang mit ruhrkranken Kriegsteilnehmern ließ

[1]) Münchner med. Wochenschr. 1901, Nr. 48.
[2]) Zitiert nach Lentz: Handb. pathol. Mikroorganism. (Kolle-Wassermann) Bd. III, 1913.
[3]) Jahrb. f. Kinderheilk., 1905, Bd. LXII.
[4]) Weihe-Schürer: Über die Ruhr der kleinen Kinder. Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. X.

sich nicht nachweisen. Demgegenüber sind die von uns beobachteten Shiga-Kruse-Dysenterien mittelbar durch den Krieg bedingt. Die Krankheit wurde durch an Ruhr leidende beziehungsweise rekonvaleszente Soldaten in die Familien eingeschleppt. Betroffen wurden zwei Familien, und zwar erkrankten beide Male mehrere Mitglieder. Als Beispiel einer solchen Familienendemie sei der folgende Fall erwähnt.

Anamnese:

Am 6. Oktober 1914 war ein Onkel des Patienten, der als Soldat im Felde stand, in Frankreich an Ruhr erkrankt. Nach seiner Genesung verweilte er von Ende Oktober bis zum 13. März 1915 im Lazarett zu Andernach. Am letztgenannten Tage kam er in die Familie des Patienten auf Besuch. Am 19. März ist er wieder abgereist. Am 7. April erkrankte der jüngere Bruder des Patienten, ein 16 Monate alter Säugling, an blutig-eitrigen Durchfällen, denen er bereits am 13. April erlag. Unser Patient begann am 10. April zu fiebern, zugleich setzten blutig-eitrige Diarrhöen ein. Er wurde deswegen am 15. April in die Kinderklinik aufgenommen.

Der Vater dieses Kindes klagte am 11. April über Unwohlsein. Am 12. April bekam er unter Tenesmen blutig-eitrige Durchfälle. Er wurde am 17. April ins Krankenhaus aufgenommen. Dort hatte er schleimige Stühle mit geringen Blutbeimengungen. Da Dysenteriebazillen im Stuhl nicht nachweisbar waren, wurde er nach Ausheilung des Darmkatarrhs am 4. Mai entlassen. Schon am 5. Mai begannen bei ihm Schmerzen in der linken Hand, in den nächsten Tagen Schwellung und Schmerzhaftigkeit beider Füße. Am 10. Mai Schwellung des linken Knies, am 14. Mai Schwellung des rechten Knies. Seitdem war er bettlägerig und mußte am 20. Mai wieder ins Krankenhaus aufgenommen werden. Er fieberte bis 38·8 und hatte einen Hydrops beider Kniegelenke. Die Punktion des rechten Kniegelenkes ergab ein serös-eitrig-getrübtes Exsudat. Mykroskopisch überwogen lymphozytäre Elemente. Dysenteriebazillen waren in dem Punktat kulturell nicht nachweisbar. Dagegen fiel die Agglutinationsprobe im Punktat bei 1 : 160 auf Shiga-Kruse-Dysenteriebazillen positiv aus. Das Blutserum des Mannes agglutinierte Shiga-Kruse-Bazillen in einer Verdünnung von 1 : 320. Am 9. Juni konnte der Mann geheilt entlassen werden.

Bei der Großmutter des Kranken, die in der kritischen Zeit zu Besuch in der Familie weilte, wurde nach ihrer Abreise auf Anordnung des Kreisarztes in ihrem Heimatsorte der Stuhl untersucht und Shiga-Kruse-Dysenteriebazillen gefunden; drei weitere Stuhlgänge waren negativ.

Status:

6jähriger, hochgradig abgemagerter Knabe, Temperatur 38·4.

Fettpolster gänzlich geschwunden. Gesichtsfarbe blaß-gelblich. Die Augen liegen tief in den Höhlen und starren teilnahmslos in die Ferne.

Die Lungen sind frei.

Herzgrenzen normal, Herztöne rein, leise.

Der Puls ist mäßig beschleunigt, 110, klein, regelmäßig.

Der Bauch ist kahnförmig eingesunken, die Bauchdecken sind von weicher Konsistenz.

Milz und Leber sind nicht palpabel.

Die Lippen sind trocken und rissig, mit Borken belegt.

Die Zunge ist dick belegt und trocken.

Die Zahl der Stuhlgänge ist anfangs kaum zu zählen. Zeitweise liegt der Knabe dauernd im Stuhl. Ihre Zahl läßt sich später auf 12—16 abgrenzen. Der Stuhl besteht aus himbeergeleeartigen, blutig-eitrigen Massen mit sehr geringen Beimengungen von Fäzes. Wenn man ins Zimmer tritt, fällt der fade, spermaähnliche Geruch der Stühle auf. Es werden in den Stuhlgängen wiederholt Shiga-Kruse-Dysenterie-

bazillen nachgewiesen. Das Blutserum des Knaben agglutiniert S h i g a-K r u s e-Bazillen in einer Verdünnung von 1 : 320.

Urin: Alb. +. Im weiteren Verlauf auch hyal. und granulierte Zylinder.

In den nächsten 6 Tagen bestand eine Kontinua zwischen 38° und 39°. Das Allgemeinbefinden war ein durchaus schlechtes. Es erfolgte täglich mehrmaliges Erbrechen, so am 21. April 7mal. Der Knabe litt heftig unter Tenesmen. Infolge der zahlreichen dysenterischen Entleerungen nahm der Kräfteverfall von Tag zu Tag zu. Weder sahen wir eine Beeinflussung durch blande Diät, noch durch Medikamente (Rizinusöl, Tannigen, Tierkohle, rektale Anwendung von Adrenalineinläufen, Adrenalin innerlich). Am 20. und 21. April waren Kochsalzinfusionen von je 400 cm^3 zur Erhaltung des Lebens notwendig. Seit dem 23. April trat auf Pantopon eine leichte Besserung ein. Die Temperatur überschritt nur noch vereinzelt 38°. Die Zahl der Stühle nahm ab, auch hatten sie wieder mehr den Charakter von Fäzes. Seit dem 29. April hörte das Erbrechen gänzlich auf. Die Temperatur wurde normal. Vom 2. Mai ab waren die Stühle geformt. Vom 5.—7. Mai erfolgte nochmals ein leichter Rückfall, der sich durch Blutbeimengungen zu den sonst geformten Stühlen äußerte. Seit dem 11. Mai sind seitens des Magendarmkanals keine Störungen mehr bemerkt worden.

Der Knabe konnte, nachdem er sich völlig erholt hatte, am 22. Mai entlassen werden. Zurückgeblieben ist, wie eine Nachuntersuchung nach 3 Monaten ergab, eine leichte Verdauungsschwäche gegenüber Gemüse und Obst.

Bemerkenswert an diesen Fällen ist einmal der Gang der Infektion. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß die Ruhr durch den rekonvaleszenten Onkel in die Familie hineingetragen wurde. Offenbar handelte es sich um einen Bazillenträger. Das jüngste Kind erlag sofort der Schwere der Infektion. Bei dem 6jährigen Knaben entwickelte sich die denkbar schwerste Form der Ruhr, die der Knabe nur mühsam überstand. Der Vater akquirierte nach leichten Darmerscheinungen eine Polyarthritis, die sich durch die Agglutinationsprobe des Punktates aus der Kniegelenkshöhle und des Blutserums als postdysenterisch erwies, während die Großmutter, ohne selbst zu erkranken, nur kurze Zeit Bazillen ausschied. Das jüngere Alter zeigte sich also gegenüber der Infektion mit S h i g a-K r u s e-Bazillen besonders anfällig und widerstandslos.

In den beiden folgenden Fällen, zwei Geschwistern, traten die toxischen Erscheinungen noch mehr in den Vordergrund. Beide endeten letal.

A n a m n e s e:

Das Kind ist seit zwei Tagen mit Fieber, Leibschmerzen, Durchfall und Erbrechen akut erkrankt. Die Stühle sind schleimig-wässerig, mit kleinen Blutfasern durchsetzt.

Aufnahme am 29. Oktober 1914.

Der Vater, Soldat in Metz, kam nach überstandener Ruhrerkrankung als Rekonvaleszent nach Hause. Vater und Mutter erkrankten ebenfalls unter dysenterischen Durchfällen und fanden deshalb Aufnahme im Krankenhause, sie konnten aber bald, ohne daß Dysenteriebazillen im Stuhl gefunden wären, als geheilt nach Hause entlassen werden.

S t a t u s:

4jähriges Mädchen in relativ günstigem Ernährungszustande.

Temperatur 38·6. Das Allgemeinbefinden ist sehr elend. Die Hautdecken sind extrem blaß. Die Augen sind haloniert. Brechreiz und

häufiges Erbrechen. Der Leib ist kahnförmig eingesunken und gespannt. Der Puls ist sehr frequent (140) und klein. Innere Organe o. B. Die Stühle sind zahlreich, bestehen aus Eiter und Schleim und enthalten nur geringe Kotpartikel.

Am 30. Oktober ist der Zustand wesentlich schlechter. Das Kind macht einen verfallenen Eindruck und liegt dauernd schwer benommen da. Die Augen sind nach oben verdreht. Die Lippen sind bläulich verfärbt und trocken. Die Wangenknochen treten spitz hervor. Der Bauch ist tief eingesunken. Es besteht Anasarka der Bauchhaut. Der Puls ist äußerst frequent (150) und sehr klein, zeitweise ist er kaum zu fühlen. Die Nahrung wird verweigert. Das Kind würgt und bricht teilweise gallig gefärbte Massen.

Therapie: Ringer infusion (400 cm^3), Kampfer, Digalen.

31. Oktober. Weitere Verschlechterung. Die Extremitäten sind eiskalt. Nachmittags Exitus.

Einen noch schnelleren Verlauf nahm die Ruhr bei dem $1^3/_4$jährigen Brüderchen, das am gleichen Tage unter denselben Erscheinungen erkrankte. Das Kind wog 10·200 kg, befand sich also in einem leidlich günstigen Ernährungszustande. Obwohl das Krankheitsbild zunächst nicht den schweren Eindruck machte wie bei der Schwester, das Sensorium nicht getrübt und die Zahl der Stühle geringer war, trat plötzlich eine Verschlechterung ein. Unter den Zeichen von Herzschwäche (Blässe, Apathie, Pulsbeschleunigung) erfolgte bereits vor der Schwester am 30. Oktober der Tod.

In den Stuhlgängen beider Kinder wurden wiederholt Dysenteriebazillen vom Typ Shiga-Kruse nachgewiesen. Das für die Agglutinationsprobe bestimmte Blutserum wurde leider verschüttet.

Um Wiederholungen zu vermeiden, sei hier nur das Wichtigste aus dem Sektionsprotokoll[1]) des Mädchens mitgeteilt. Die Befunde bei dem Knaben waren die analogen:

Leiche eines 4 Jahre alten Mädchens von kräftiger Entwicklung in etwas reduziertem Ernährungszustande.

Situs thoracicus: Linke Pleurahöhle obliteriert. Herzmuskel sehr schlaff und blaß. Klappen o. B. Herz etwas nach links verzogen. Lungen frei. Herzbeutel leer. Milz vergrößert. Konsistenz vermehrt. Auf der Vorderfläche eine fleckförmige Verdickung der Kapsel. Durchschnitt fleckig, leuchtend rot. Follikel eben erkennbar.

Leber: Groß, Konsistenz etwas vermehrt. Schnittfläche dunkel gelb-rot. Nebennieren o. B. Nieren von entsprechender Größe. Konsistenz etwas vermehrt. Zeichnung nicht erkennbar.

Der Magen ist kontrahiert, enthält wenig dunkelgrüne Flüssigkeit. Der Inhalt im ganzen Dünndarm ist schwärzlich grün und dünnflüssig.

Ausgewaschen zeigt der Magen eine leichte Rötung und Verdickung der Schleimhaut, das Duodenum ein wenig gallige Verfärbung. Die zugehörigen Drüsen sind etwas vergrößert und geschwollen, nicht gerötet. Im mittleren Ileum findet sich die erste ausgedehnte Rötung der Schleimhaut im Umkreise eines vergrößerten Plaque. Die entsprechenden Drüsen sind unverändert. Die Darmwand wird von hier an merklich dicker. Auch die folgenden Plaques sind vergrößert und gerötet. Etwa 5 cm weiter diffuse Rötung der Schleimhaut und starke Wandverdickung. Im untersten Ileum findet sich ein 5 : 10 mm messender Plaque, düster gerötet, mit schmutzig gelben Schorfen belegt. Auch die benachbarte Schleimhaut zeigt schon in geringer Ausdehnung gelbliche Schorfe. Die folgenden Dünndarmschlingen weisen wieder gerötete Schleimhaut und stellenweise schon kleienförmige Beläge auf. Das Coecum hat überhaupt keine unveränderte Schleimhaut mehr, die

[1]) Die Präparate hat Herr Dr. Goldschmidt in der ordentl. Sitzung des Ärztl. Vereines zu Frankfurt a. M. vom 2. November 1914 demonstriert. Für Überlassung des Sektionsprotokolles spreche ich ihm meinen Dank aus.

Oberfläche ist völlig verschorft. Im Colon ascendens finden sich zwischen den verschorften Partien düster gerötete Schleimhautflächen. In der rechten Flexur und im Colon transversum ragen geschwollene, stark gerötete Schleimhautreste wie Inseln aus der nekrotisierten Darmwand hervor. In der linken Flexur werden die Verschorfungen noch wesentlich stärker und nehmen die ganze Schleimhaut ein. Die Wand des Colon ist verdickt, die zugehörigen Drüsen sind mächtig angeschwollen und gerötet. Colon descendens und S. romanum bilden einen einzigen großen Schorf. Auch die Oberfläche des Rektums ist völlig nekrotisch.

Im Mikroskop weist das Myokard eine mittelgradige feintropfige Verfettung auf. Die Mukosa des Dickdarmes ist ausgedehnt nekrotisch. Nur ihre tieferen Schichten zeigen stellenweise noch Drüsen. Die Mukosa und Submukosa sind ödematös und rundzellig infiltriert. Geringe, perivaskuläre Infiltration findet sich auch in der Serosa.

Bakteriologischer Befund des städt. hygienischen Instituts (Dr. Braun), dem wir auch die übrigen bakteriologischen Untersuchungen verdanken:

In den Stuhlgängen vom 29. und 30. Oktober 1914 wurden Dysenteriebazillen vom Typus Shiga-Kruse gefunden.

Bei der Sektion wurden unter allen aseptischen Kautelen aus den einzelnen Darmabschnitten Proben des Inhaltes entnommen, desgleichen wurde ein Stück der Milz bakteriologisch verarbeitet.

Dysenteriebazillen vom Typ Shiga-Kruse wurden im Dickdarm und in der Milz nachgewiesen, nicht gefunden wurden sie im Magen, Jejunum und mittlerem Ileum.

Die Prognose der Shiga-Kruse-Dysenterie ist nach dem Angeführten im Kindesalter sehr ungünstig. Während unter 42 Pseudodysenterien die Mortalität 28·5% betrug, konnte, wenn wir den außerhalb der Klinik verstorbenen Säugling hinzurechnen, von 4 Shiga-Kruse-Dysenterien nur ein Kind am Leben erhalten werden. Die gleichen Erfahrungen machte Jehle, von dessen 5 Fällen 4 letal endeten. Bemerkenswert ist, daß der Allgemeinzustand der Kinder vor ihrer Erkrankung keineswegs ungünstig war, daß sich also auch kräftige Kinder gegenüber der Infektion mit Shiga-Kruse-Dysenteriebazillen als widerstandslos erwiesen. Ein gegensätzliches Verhalten sehen wir bei der Pseudodysenterie, der gewöhnlich nur Kinder in schon vorher schwer geschädigtem Ernährungszustand erlagen. Es scheint, als ob die ausgedehnte Geschwürsbildung des Darmes und damit die Möglichkeit, toxische Stoffe zu resorbieren, dem jugendlichen Individuum besonders gefährlich sind. Der Befund von Dysenteriebazillen in der Milz beweist, daß die Bakterien durch die Darmwand hindurch in die inneren Organe eindringen. Dies Verhalten der Dysenteriebazillen ist in letzter Zeit häufiger beobachtet worden. Sie wurden besonders in Milz, Leber und Lymphdrüsen nachgewiesen (Ghon und Roman[1]), E. Fränkel[2]). Auch eine Streptokokkensepsis, beruhend auf einer intestinalen Infektion, wurde bei Shiga-Kruse-Dysenterie beobachtet (Hirsch[3]). Prophylaktisch muß die Forderung erhoben werden, Ruhrrekonvaleszenten erst nach mehrmaligen negativen Stuhlproben in kinderreiche Familien zu entlassen.

[1]) Wiener klin. Wochenschr., 1915, Nr. 22 und 23.
[2]) Deutsche med. Wochenschr., 1915, Nr. 40.
[3]) Deutsche med. Wochenschr., 1915, Nr. 30.

Ausgegeben am 21. August 1916.

(*Aus der königlichen Universitäts-Kinderklinik zu Greifswald* [*Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Peiper*].)

Über die Zusammensetzung der in der Säuglingsernährung gebräuchlichen Schleime.

Von **Dr. Heinrich Bratke.**

Unter den Schleimen versteht man Abkochungen von Getreidekörnern mannigfacher Art, die benutzt werden als Verdünnungsflüssigkeit der Tiermilch für junge Säuglinge. Die Körner werden hierbei entweder als nur geschälte, ganze Körner verwendet oder sie werden vorher durch Schroten, Zerquetschen, Mahlen und dergleichen für die Auslaugung geeigneter gemacht.

Wie Biedert erwähnt, haben schon die alten Ägypter Getreidetrank mit Milch für Kinder vorteilhaft gefunden, und auch heute noch macht sowohl das Volk wie die wissenschaftliche Pädiatrie von ihnen Gebrauch. Trotzdem herrscht noch große Meinungsverschiedenheit über ihre chemische Zusammensetzung wie über die Frage der Bevorzugung vor den Mehlabkochungen, wenigstens bei Verfütterung an allerjüngste Kinder. Zunächst die Frage nach ihrer chemischen Zusammensetzung. Es existieren bereits eine Reihe derartiger Analysen.

Soxhlet (zit. nach Monti) gibt bei einem nicht näher erwähnten Prozentgehalt der zur Abkochung verwendeten Körner den Gehalt des gewonnenen Schleimes mit 1% Stärke an.

Biedert empfiehlt zur Abkochung Hafer- oder Gerstenkörner, und zwar gemahlen oder in ganzen Körnern. Er selbst untersuchte eine 2%ige Abkochung bei einer Kochdauer von 15 Minuten. „Dabei entsteht eine leicht trübe Flüssigkeit, in der ich nur 1·1% feste Substanz gefunden habe, darunter wenig Eiweiß und Zucker, überwiegend Stärke."

Escherich (zit. nach Klotz) fand 1% Stärke bei Rollgersten- oder Reiswasserabkochungen. — Unter Rollgerste versteht man grobkörnige Graupen.

Feer benutzte 3%ige Schleime von Hafer- oder Gerstenkernen und fand nach 2stündigem Kochen und Auffüllen der gewonnenen Schleimmenge auf die Höhe der Ausgangsmenge von 1000 cm³ zirka 1% Kohlehydrate neben wenig Eiweiß.

Gerade der Gehalt an Eiweiß ist es gewesen, der große Meinungsverschiedenheiten hervorgerufen hat. Während die eben zitierten Autoren noch keinen strengen Unterschied zwischen ganzen und irgendwie zerkleinerten Kernen machen, ist Jacobi gerade der Meinung,

daß durch die Verwendung ganzer, ungemahlener Körner der Stärkegehalt des fertigen Schleimes zugunsten des Eiweißgehaltes herabgehalten werden könnte. „Für ganz kleine Kinder soll man nicht die Perlgraupen, die zumeist Stärke enthalten, verwenden, sondern die ganzen Graupen stundenlang kochen, um auf diese Weise möglichst viel Gersteneiweiß und möglichst wenig Stärke in den Schleim zu bringen."

An einen hohen Gehalt an Eiweiß glaubt auch Finkelstein und hält ihn für vorteilhaft, wenn er schreibt: „Schleime unterscheiden sich von den Mehlabkochungen durch größeren Gehalt an Pflanzeneiweiß." Verwendung finden nach ihm Graupen, Grützen und Reis.

Denselben Unterschied von den Mehlsuppen machen Langstein-Meyer, Seitz, Lehndorf, Thiemich u. a.

Czerny-Keller suchen nach einer Begründung für diesen hohen Eiweißgehalt. „Da in den peripheren Teilen des Getreidekornes vorwiegend die eiweißhaltigen Substanzen enthalten sind und in den zentralen fast ausschließlich Stärke, so ergibt sich daraus, daß der Schleim eine nennenswerte Menge von Pflanzeneiweiß enthält und nur geringe Mengen von Stärke, während wir bei einer Abkochung von Mehl, welches von Kleienbestandteilen fast vollständig befreit ist, im wesentlichen eine Stärkeabkochung vor uns haben." Czerny-Keller lassen bei der Schleimbereitung die Körner mit der Kaffeemühle zermahlen, machen also nicht mehr den Unterschied wie Jacobi, der übrigens auch problematisch ist, da die Körner beim Kochen doch größtenteils platzen (Biedert).

Der Gehalt an Trockensubstanz wird wohl allgemein als gering angegeben; so Biedert 1·1%.

Unger weist auf das Mißverhältnis dieser „anscheinend gehaltreichen Schleime" zu ihrer in Wahrheit sehr großen Nährstoffarmut hin.

Thiemich schreibt: „Der Gehalt an Trockensubstanz und dementsprechend an Nährwert ist besonders bei einem dünnen Schleim gering." Für die Verwendung eines solchen „dünnen", d. h. auch nach Erkalten noch flüssigen Schleimes aber tritt schon Czerny mit Nachdruck ein.

Die jeweiligen Ansichten von dem Chemismus der Schleimabkochungen müssen bestimmend gewesen sein auf den Entschluß der Pädiater, schon ganz jungen Säuglingen eine Schleimverfütterung zu gestatten, Mehlzusatz zur Milch aber zu verbieten. An der Tatsache, daß wir bei Zusatz von Getreideabkochungen zur Tiermilch den Kindern bewußt mehr oder weniger Stärke zuführen, ist nicht zu rütteln, und so erscheint es uns nur logisch, wenn von jener Seite, die Mehle, also Stärke von vornherein vor Erreichung eines gewissen höheren Alters ablehnt, auch der Schleim strikte abgelehnt wird (Oppenheim, Zweifel u. a.).

Dazu sagt Klotz: „Wer sich diesen Standpunkt — nämlich den völlig negierenden Oppenheims und Zweifels — zu eigen macht, begibt sich damit aber eines wertvollen, ja unter Umständen unersetzbaren diätetischen Hilfsmittels."

Denn heute weiß man, daß auch dem Neugeborenen schon die nötigen Fermente zur Verfügung stehen und daß er sie sogar zur Bewältigung recht erheblicher Stärkemengen zu gebrauchen weiß. Dazu kommt, daß durch die Arbeiten Czernys über den Milchnährschaden die Bedeutung des zweiten Kohlehydrates in Form der Polysaccharide durch die klinische Beobachtung klar erkannt worden ist. „Ebenso aber wie für das kranke Kind scheint das zweite Kohlehydrat für das gesunde notwendig zu sein" (Langstein).

Was nun die Bevorzugung der Getreidekörnerabkochungen vor den Mehlen anbetrifft, so werden von den Autoren folgende Gründe angegeben:

Escherich (zit. nach Klotz) äußert sich: „Kleine Mengen unter 1% Stärke, wie sie beispielsweise in den Rollgersten- oder Reiswasserabkochungen vorhanden sind, können auch von den jüngsten Kindern verdaut werden." Verdauen aber heißt auch nutzbringend verwerten (Klotz). Ähnlich ist der Gedankengang Biederts, der gleichzeitig rät, diesen 1%igen Stärkegehalt von der Summe der verwandten Gesamtkohlehydrate in Abzug zu bringen.

Jacobi gibt schon den Neugeborenen von seiner angeblich eiweißreichen Graupenabkochung, und zwar 4—5 Teile Schleim mit 1 Teil Milch.

Die vorsichtige Dosierung L. F. Meyers ist bekannt. Im ersten Monat Verdünnung der Milch mit ½%iger Hafergrützabkochung, im zweiten Monat 1—2%ige Abkochungen. Die Prozente beziehen sich wohlgemerkt auf den Körnergehalt, nicht auf den Gehalt an Trockensubstanz im trinkfertigen Schleim!

Czerny-Keller entschließen sich ebenfalls mit Rücksicht auf die beschränkte Mehlverdauung der Kinder in den ersten drei Lebensmonaten nur ungern, über die Mischung von Milch-Schleim zu Milch-Mehlsuppe überzugehen. „Es ist empirisch festgestellt, daß jene Mehlmengen, die in den sogenannten Schleimen enthalten sind, namentlich wenn sie sehr dünnflüssig sind, von gesunden Kindern schon im ersten Vierteljahr gut ausgenutzt werden."

Nicht unerwähnt soll an dieser Stelle die Tatsache sein, daß man auch aus einem anderen Grunde zur Verabreichung von Schleimen gegangen ist. Nicht der Zusatz des zweiten Kohlehydrates war es, der verschiedene Autoren veranlaßte, die Verdünnung der Milch mit Schleimen zu empfehlen, es war vielmehr die Beobachtung, daß die Milch schneller und feiner labt bei Zusatz von Schleim als bei einfacher Verdünnung mit Wasser.

So empfiehlt Jacobi den Schleimzusatz, um die grobklumpige Gerinnung der Milch zu verhindern und das Kasein auf diese Weise leichter verdaulich zu machen.

Auch Monti erwähnt diese Tatsache als sicher bewiesen, wenigstens im Reagenzglase.

Biedert bezweifelt gerade diese besondere Eigenschaft des Schleimes, vielmehr rühmt er den dextrinisierten Mehlen diese Fähigkeiten feiner Labung nach.

Baginsky glaubt an die Beeinflussung der Gerinnbarkeit und dadurch leichtere Verdaulichkeit durch Schleimzusatz. „Dieses ist sicher von Vorteil, insbesondere bei jüngeren Kindern, sobald man den Amylumzusatz in sehr beschränkten Grenzen hält."

Auch Finkelstein empfiehlt Körnerabkochungen zur Erzielung einer feinflockigen Ausfällung.

Chapin prüfte verschiedene Konzentrationen und empfiehlt als besonders günstig eine Milchverdünnung mit Gerstenschleim 1 : 1.

In neuerer Zeit hat sich dann Noeggerath mit der Frage der Beschleunigung der Verlabungszeit eingehend beschäftigt. Sein Resultat ist dabei das, daß die Mehrzahl der Mehlzusätze die Verlabung der verdünnten Milch beschleunigt, im Gegensatz zu Wasser, das erhebliche Verzögerung verursacht. „Diese Beschleunigung war erheblich bei Mischungen mit Schleimen .... von Reis, Weizen, Hafer."

Bei allen diesen Versuchen handelt es sich um Reagenzglasversuche, die nicht ohneweiters auf die physiologische Verdauung im Magen des Säuglings sich übertragen lassen.

Ausgangsmaterial und Aufschluß desselben durch den Kochprozeß.

Bei der Unstimmigkeit, die zwischen den Meinungen der Autoren herrscht, sollen die vorliegenden Untersuchungen zur Orientierung auf diesem Gebiete dienen.

Als Ausgangsmaterial sind empfohlen worden, Weizen Hafer, Gerste, Reis, Grünkorn und andere Getreidekörner. Am meisten werden empfohlen die Graupen, Hafer und die Reiskörner. Begnügte man sich in früheren Zeiten damit, entweder die gewaschenen Körner in toto oder nach Zerkleinerung in der Kaffeemühle oder gar dem Mörser zu verwerten, so ist man in der Neuzeit wohl allgemein dazu übergegangen, die fabrikmäßig hergestellten Grützen und Flocken von Hafer und Gerste zu benutzen. Die Reiskörner werden auch heute noch im ganzen Zustande gekocht, höchstens, daß man sie einige Zeit vorher in kaltem Wasser einem Quellungsprozesse aussetzt.

Nach König verstehen wir unter Grütze die meist nur enthülsten, gebrochenen Körner z. B. von Hafer und Gerste. Flocken aus denselben Getreidearten werden durch Schälen und Zerquetschen mit Hilfe von Maschinen hergestellt. Die im Handel befindlichen Reiskörner werden in der Weise hergestellt, „daß in den Mühlen zunächst die Hülsen entfernt und dann durch geeignete Schälmaschinen das unter der äußeren Hülle befindliche Häutchen, die sogenannte Silberhaut, abgeschält und so das Reiskorn ganz glatt geschliffen wird; das so behandelte Korn bildet den polierten Reis des Handels."

Bei vorliegenden Versuchen bedienten wir uns der Flocken und Grützen von Hafer und Gersten, bezogen von der bekannten Firma Knorr. Als Reis fand Verwendung der sogenannte Karolina-Reis, ein besonders feines, wasserklares Produkt. Wenn gerade eine solche sehr feine Sorte Reis zur Abkochung benutzt wurde, so hatte dieses Vorgehen darin seinen Grund, daß der vom Volke sonst benutzte

billigere Kochreis nicht mehr im Handel zu erhalten war. Möglicherweise sind hierdurch etwas abweichende Werte erzielt worden.

Wir haben uns nun nicht mit den von König gemachten Angaben über die morphologische Beschaffenheit von Flocken, Grützen und Reis begnügt, sondern selbst von allen Fabrikaten mikroskopische Schnittpräparate angefertigt. Bevor wir auf das Ergebnis derselben eingehen, erscheint es angebracht, eine kurze Beschreibung von dem Bau der Getreidekörner einzuflechten.

Das Getreidekorn stellt eine einsamige Frucht dar. Samen- und Fruchtschale bestehen aus wenigen Schichten zusammengedrückter, verholzter Zellen. Unter der Samenschale finden wir eine einfache Schicht dickwandiger, eiweißreicher Zellen, die sogenannte Aleuron- oder Kleberschicht. Der Rest des Kornes besteht aus dem Embryo oder Keimling und den Stärkemehlkörnern oder dem Endosperm. Dieses ist zusammengesetzt aus dünnwandigen mit Stärke vollgepfropften Zellen. Zwischen den Stärkekörnern bildet das Protoplasma ein schwammartiges Netzwerk, das beim Kochen als solches gerinnt, während die Stärke nach Verkleisterung aus den Maschen herauskocht.

Die mikroskopische Untersuchung hat nun folgendes Bild ergeben: Die Grützen von Hafer und Gerste enthalten außer dem Mehlkern die Kleberschicht und die gelbe Fruchtschale. Die Flocken hingegen, besonders die Gersteflocken, zeigen zumal in der Kerbe auch Reste der Samenschale. Die Stärkezellen sind völlig unverändert, ein Ausdruck der bloßen Zerquetschung der Körner ohne irgendwelche vorhergehende Präparierung.

Die Reiskörner sind vollkommen geschält, so daß nur noch das Endosperm erhalten geblieben ist.

Aus diesem Verhalten der verwandten Ausgangssubstanzen geht zur Genüge hervor, daß wenigstens bei Hafer und Gerste beim Erhaltensein der eiweißreichen Kleberschicht die Bedingungen für einen reichlichen Eiweißgehalt der fertigen Schleime große sind. Wir werden also bei Hafer und Gerste reichliche Mengen von Stickstoffsubstanz erwarten, während bei Reis die Stärke bei weitem das Übergewicht haben sollte. Ebenso sollte man von vornherein aber auch beträchtliche Quantitäten an Fetten und Mineralstoffen erwarten, ganz analog dem Verhalten bei den Mehlen. Dazu schreibt König:

„Die Mehle sind um so ärmer an Stickstoffsubstanz, Fett und Mineralstoffen, je feiner und stärkereicher sie sind. Das ist bei dem Bau des Mehlkornes, wonach die äußeren Teile (Schale und Kleberschicht) vorwiegend reich an N-Substanz und Fett, der Mehlkern dagegen reich an Stärke ist, nicht anders zu erwarten." Unter einem feinen Mehl aber versteht man ein nach vorhergehender gründlicher Schälung gewonnenes Mehl.

Der Substanzgehalt der trinkfertigen Schleime wird weiter abhängig sein von dem Prozentgehalt der der Abkochung zugesetzten Körner, der Kochdauer, der jeweiligen Beachtung der Regeln über Abseihen und Wiederersatz des eingekochten Wassers. Endlich

werden von Einfluß sein die Art der Getreidekörner und die Größe ihrer durch irgend einen Zerkleinerungsprozeß bedingten Oberfläche.

Über die Dosierung der Körner bei der Abkochung ist schon einiges gesagt worden. Wir haben hier 3- und 4%ige Schleime gekocht zur bequemen chemischen Analyse. Ferner sind 9%ige Schleime aus Flocken und 4%ige aus ganzen, unverletzten Haferkörnern gekocht worden.

Nach Ablauf der Kochdauer ist empfohlen worden, die Flüssigkeit entweder von dem Rückstande abzugießen oder besser durch ein Tuch oder Haarsieb hindurchzuseihen. Letzteres Verfahren erscheint als das bei weitem beste, da auf diese Weise ein restloses Abgießen möglich ist, ohne eine grobe Verunreinigung durch das unausgelaugte Material zu riskieren. Wir bedienten uns eines Haarsiebes, wie ein solches bei der Eiweißmilchbereitung im Gebrauche ist. Bei diesem Durchseihen aber ist auf das strengste zu beachten, daß „der Rückstand durch irgend welche Manipulationen, auch nicht zum Teil, durch das Filter hindurchgepreßt wird" (Czerny). Es muß also bei dieser Schleimsuppe, die wir jungen Säuglingen darreichen, ein strenger Unterschied gemacht werden von der sonst im Haushalte üblichen Schleimsuppe der Erwachsenen.

Weiter ist es von höchster Wichtigkeit, die beim Kochen verloren gegangene Wassermenge durch Wiederauffüllen mit Wasser zu ersetzen, da sonst unter keinen Umständen ein gleichmäßiges Endprodukt erzielt werden kann. Dieses Nichtersetzen des eingekochten Wassers erscheint auch der Grund, weswegen z. B. Czerny-Keller es als ziemlich zwecklos erachten, die Dauer des Kochens genau vorzuschreiben. Wir haben bei unseren Versuchen genau die erwähnten Forderungen befolgt und stets das Abtropfen des Schleimes sich selbst überlassen. Nachdem dieses vollständig erfolgt war, wurde im Meßzylinder die erhaltene Menge abgemessen und der Rest mit Wasser auf die Ausgangsmenge aufgefüllt.

Der Gehalt an Trockensubstanz des trinkfertigen Schleimes muß abhängig sein außer von dem Prozentgehalt der zur Abkochung verwendeten Körner auch sehr wesentlich von deren Oberfläche. Füllt man eine gleiche Menge von je zirka 7·5 g der hier in Frage kommenden Ausgangsmaterialien in Reagenzgläser gleichen Querschnittes, so stehen die Volumina in folgendem Verhältnis:

Hafergrütze	:	Haferflocken	:	Gerstengrütze	:	Gerstenflocken	:	Reis =
5·5	:	10·8	:	9·0	:	6·0	:	5·0

Berücksichtigt muß auch werden, daß durch jeden Prozeß des Zerkleinerns oder Quetschens die Mehlschicht zum Teil bloßgelegt werden muß, daß also damit auch bedeutendere Stärkemengen in den fertigen Abkochungen enthalten sein müssen.

Geringere Bedeutung beizumessen ist dem spezifischen Gewicht der einzelnen Getreidearten. Dieses beträgt bei Hafer 1·28—1·42, bei Gerste 1·29—1·49 und bei Reis 1·37—1·44%.

Bei allen Getreidekörnerabkochungen handelt es sich ganz im Gegensatz zu Mehl um ein verhältnismäßig nur wenig vorbehandeltes Ausgangsmaterial. Es müssen durch den Kochprozeß erst die mehr oder weniger widerstandsfähigen Hüllen gesprengt werden, um ein Auslaugen durch das Wasser zu ermöglichen. Die Intensität und die Dauer des Kochens ist daher ein nicht zu unterschätzender Faktor. Auch hier ist eine Einstimmigkeit der Ansichten nicht vorhanden.

Begnügte sich Biedert mit einer Kochdauer von $^1/_4$ Stunde, so hält anderseits wieder Jacobi ein „stundenlanges" Kochen zur Erreichung des gewünschten Resultates für erforderlich. Czerny-Keller lassen diese Frage offen. Von vielen Autoren wird eine Kochdauer von $^3/_4$ Stunden, wie dies auch im Volke üblich zu sein scheint, für genügend erachtet. Hierbei aber ist es erforderlich, daß die Flüssigkeit auch während dieser ganzen Zeitdauer beständig im Kochen, also das Wasser im Wallen gehalten wird.

Gekocht wurde in allen Fällen in einem Aluminiumkochtopfe mit Deckel mit einem Inhalt von 3 Litern. Die jemals gekochte Menge betrug 1 Liter. Wurde zuerst auch die volle Flamme des Gaskochers ausgenutzt, so wurde nach dem ersten stürmischen Aufwallen die Flamme sofort zu solcher Höhe reguliert, daß ein ständiges langsames Wellen des Wassers während der gewählten Zeit von $^3/_4$ Stunden gewährleistet wurde. Zu Vergleichszwecken wurden auch Abkochungen zu 20 und 75 Minuten angefertigt.

Erhitzt man nun die erwähnten Getreidekörner über einem kräftigen Feuer, wie es ein Gaskocher bietet, so zeigt sich, daß die Flocken von Hafer und Grütze bei fortschreitender Erwärmung des Wassers langsam nach oben steigen und hier kurz vor dem Kochen an der Oberfläche einen leicht schäumenden Kuchen bilden, ein Vorgang, der sich besonders im Becherglase gut demonstrieren läßt. Die Grützen dagegen und der schwere Reis bleiben fest am Boden des Gefäßes haften; höchstens ein paar abgesprengte Schalen und einige Schaumblasen steigen nach oben und schwimmen an der Oberfläche herum.

Die Schaumentwicklung wird nun lebhafter und intensiver, und im Beginn des Kochens zeigt sich dasselbe Bild wie bei der Milcherhitzung; unter stärkster Schaumbildung steigt die Flüssigkeit schnell an den Rand des Gefäßes, und das Überkochen droht. Diese Schaumbildung ist am stärksten bei Verwendung von Flocken und Reis. Später im abgekühlten Zustande des Schleimes behält auch Reisschleim besonders diese Fähigkeit der Schaumbildung bei.

Wird nun die Flamme niedriger gestellt, um ein langsames Fortkochen zu erzielen, so sinkt rasch die Schaumschicht in sich zusammen, und in dem langsam wallenden Wasser bewegen sich die Körner einher. Rasch und behende die Flocken, langsam und träge die Grützen und die Reiskörner.

Die Farbe des trinkfertigen Schleimes ist bei Verwendung von Hafer eine schmutziggelb-graue, bei Gersten rötlich und bei Reis eigenartig grau-bläulich. Der Geruch ist verschieden je nach der Aus-

gangssubstanz. Er ist besonders bei Hafer und Reis kräftig und angenehm an die entsprechenden Mehle erinnernd.

Der Geschmack ist bei allen Abkochungen ein fader, bei Gerstenschleim sogar leicht bitterlicher; jedenfalls für den Erwachsenen ein ungenießbares Nahrungsmittel. Durch Zusatz von etwas Salz jedoch gewinnt der Geschmack ganz erheblich. Daher denn auch die Forderung Czernys: „Jeder Schleim soll mit so viel Kochsalz versetzt werden, daß er auch für den Erwachsenen genießbar erscheint."

Die Konsistenz aller dieser 3- und 4%igen Schleime ist eine „dünne", d. h. auch im abgekühlten Zustande eine flüssige. Am Anfang homogen, setzt er beim Stehen ab, so daß nach kurzer Zeit sich ein erheblicher Bodensatz gebildet hat. Aber auch durch langes Stehen klärt sich niemals die über dem Bodensatz stehende Flüssigkeitssäule völlig. Selbst durch stärkstes Zentrifugieren auf einer starken elektrischen Zentrifuge läßt sich niemals wieder das Wasser klar von dem Bodensatz trennen.

Wie schon erwähnt, muß jeder Wasserverlust, der sich durch den Kochprozeß ergibt, bis zur Ausgangsmenge durch Zugießen von Wasser wieder ersetzt werden. Ein solcher Wasserverlust entsteht nicht nur durch das Verdampfen des Wassers, sondern auch dadurch, daß eine erhebliche Wassermenge in Form von Quellungswasser im Siebrückstand zurückbehalten wird. Er wird um so erheblicher sein, je größer die Menge der gekochten Körner ist.

Es hat sich nun ergeben, daß bei den 4%igen Abkochungen der Flüssigkeitsrückstand zirka 600 cm^3 betrug bei Verwendung von Hafer und Gerste und bei den 3%igen Abkochungen derselben Spezies zirka 700 cm^3, so daß also 300 beziehungsweise 400 cm^3 Wasser zugesetzt werden mußten, um das Ausgangsvolumen von je 1000 cm^3 zu erreichen. Reiskörner wurden zu Schleim verarbeitet ohne vorherige Quellung in kaltem Wasser und dann nach vorausgegangener 20stündiger Einwässerung. Immerhin war die Wasseraufnahme in dieser Zeit doch eine zu geringe, um nennenswert das Restvolumen zu beeinflussen. Es mußten auch hier bei 4%igen Schleimen 400 und bei 3%igen 300 cm^3 Wasser nachgefüllt werden.

Die Menge des Siebrückstandes ist ganz überraschend groß, namentlich bei Anwendung von Reis. Läßt man den Reis vorher längere Zeit in kaltem Wasser wässern, so zeigt sich nach dem Ab gießen ein prachtvoller, lockerer und schon weich gekochter Reis, einladend zum Genuß. Die Menge des Siebrückstandes läßt sich natürlich durch längere Kochdauer variieren. Zeigen Haferflocken nach 20 Minuten Kochdauer als Rückstand lauter große gequollene Haferkörner, so haben sie nach 75 Minuten oder gar noch längerem Kochen ihre Form verloren, und nur noch Schalen bedecken neben geringen Stärkeresten den Boden des Siebes.

Spezielle chemische Untersuchung.

Aus der ursprünglichen, durch Schütteln gut homogenisierten Schleimsubstanz wurden bestimmt: absolute Trockensubstanz, Stick-

stoffgehalt, Gesamtkohlehydrate und Gehalt an löslichen Kohlehydraten. Endlich Gehalt an Zellulose.

Zur Herstellung der Trockensubstanz wurden die Schleime auf dem Wasserbade eingedampft, der Rückstand vorgetrocknet und die lufttrockene Substanz mit einer Mühle zu einem feinen Pulver zermahlen. Hieraus wurden bestimmt: Gehalt an Asche, Fett und Zellulose. Im einzelnen wurden die Untersuchungen nach folgenden Verfahren ausgeführt:

1. Trockensubstanz: Zirka 0·5 g wurden im Trockenschrank bei 80—90° bis zur Gewichtskonstanz getrocknet.

2. Stickstoff: 10 cm³ Schleim wurden nach Kjeldahl verarbeitet. Die in den Tabellen eingesetzten Werte wurden durch Multiplikation mit 6·25 erhalten.

3. Gesamtkohlehydrate: 5 cm³ Schleim mit der Pipette abgemessen, mit der dreifachen Menge $^1/_3$-N-Salzsäure hydrolisiert und nach Pavy titriert.

Lösliche Kohlehydrate: Fällung mit Alkohol nach Hoppe-Seiler, und zwar 40 cm³ Schleim aufgefüllt ad 200 Alkohol. Hydrolisieren und Titration nach Pavy.

4. Zellulose: Entweder 2 g Trockensubstanz oder 100 cm³ Schleim verarbeitet nach Lohrisch.

5. Fett: 2—3 g Trockensubstanz eventuell nach vorheriger Alkoholbehandlung. Ätherextraktion im Soxhletschen Ätherextraktionsapparat, Abdestillieren des Äthers und Trocknen des Restes.

6. Gesamtasche: 2—3 g Trockensubstanz. Nach vorheriger, vorsichtiger Verkohlung in Platinschalen wurde die Substanz im Muffelofen bei Rotglut verascht. Durch Prüfung mit NaCl wurde festgestellt, daß die Temperatur nicht zu hoch steigen konnte.

Es wurden stets Doppelbestimmungen ausgeführt und nur gut übereinstimmende Analysenresultate in die Berechnung eingesetzt.

Wo irgend angängig, wurden mikroskopische Untersuchungen zur Vervollständigung ausgeführt. Hierbei hatte ich mich der dankenswerten Hilfe des Botanikers Herrn Prof. Pringsheim zu erfreuen.

Trockensubstanz.

In 100 cm³ trinkfertigem Schleim findet sich Trockensubstanz:

	4%	3%
Haferflocken	2·06	1·662
Hafergrütze	1·525	1·312
Gerstenflocken . . .	1·16	0·728
Gerstengrütze	1·11	0·700
Reis	1·00	0·810 (nach 20std. Wässern).

Aus dieser Tabelle geht ohneweiters der große Einfluß der Art der Getreidekörner für den Gehalt des Schleimes an Trockensubstanz hervor. Bei Verwendung ein und derselben Art Körner

spielt aber auch eine wichtige Rolle die Oberfläche des Ausgangsmaterials. Es wurde schon erwähnt, daß die Oberfläche von Flocken im Vergleich zu Grützen erhebliche Unterschiede zeigt; so verhalten sich Haferflocken zu Hafergrützen gleich 10·8 : 5·5; Gerstengrützen gleich 9·0 : 6·0. Werden nun auch die gefundenen Werte nicht gerade verdoppelt, so findet sich immerhin bei Flocken von Hafer eine Steigerung des Gehaltes um $^1/_4$—$^1/_5$ gegenüber dem Resultat bei Anwendung von Grützen. Bei Gersten ist der Unterschied ein weniger in die Augen springender, was vielleicht in der größeren Härte der Gerstenflocken gegenüber den Haferflocken seine Begründung findet. Haferflocken sind lockerer, der Mehlkern löst sich leichter von der Schale, so daß die Angriffsverhältnisse des Wassers günstigere sind.

Reiskörner besitzen die kleinste Oberfläche, daher ist die Ausbeute am geringsten. Das Endosperm des Reiskornes ist aber auch das härteste von allen Getreidearten. Nur so erklärt sich ja auch die Möglichkeit, ein solches Korn der gewaltsamen Schälung und Polierung auszusetzen. Dazu kommt, daß die Reiskörner in toto Verwendung finden. Wir haben versucht, durch das vielfach geübte Vorwässern ein günstigeres Resultat zu schaffen. Der Erfolg ist trotzdem ein bescheidener.

Um zu beweisen, daß die Größe der Oberfläche derartige Differenzen bei Verwendung derselben Spezies bedingt, nicht etwa ein durch die Bearbeitung bedingter verschiedener Wassergehalt, haben wir von allen Ausgangssubstanzen immer den Wassergehalt bestimmt. Der Wassergehalt betrug bei:

Haferflocken	9·3%
Hafergrütze.	8·78%
Gerstenflocken	10·79%
Gerstengrütze	11·30%
Reis	9·02%.

Unter Berücksichtigung dieser Werte gibt die folgende Tabelle eine Übersicht davon, welche Mengen des Ausgangsmaterials in den Schleim überkochen.

	4%	3%	Durchschnitt
Haferflocken	56·46	60·74	58·55
Hafergrütze.	42·04	48·22	45·11
Gerstenflocken . . .	32·51	27·23	29·87
Gerstengrütze . . .	31·28	26·31	28·79.

Es erscheint also bei einer Kochdauer von $^3/_4$ Stunden in dem gewonnenen Schleim bei Hafer rund die Hälfte der Ausgangssubstanz wieder. Bei Gerste ist es noch nicht $^1/_3$. Ähnlich gering ist auch die Ausbeute bei Abkochung von Reiskörnern, die 4%ige zirka 23·80% und 3%ige nach vorhergehendem 20stündigen Wässern 26·15% ergaben.

Es wurde schon auf die Meinungsverschiedenheit der Autoren bezüglich der Länge der Kochdauer hingewiesen. Um auch hierin Klarheit zu schaffen, welchen Einfluß die Kochdauer hat,

wurden Haferflocken unter strenger Beachtung aller erforderlichen Kautelen einmal 20 Minuten und dann 75 Minuten lang gekocht. Das Ergebnis war folgendes bei 3%igem Flockengehalt:

20 Minuten 1·340 oder gleich 48·97%
75 Minuten 1·814 oder gleich 66·30%

Da der Durchschnittsgehalt bei einer Kochdauer von $^3/_4$ Stunden zirka 58% beträgt, so ist das Ergebnis kein besonders verblüffendes.

Zellulose.

Die Wirkung der Zellulose ist eine mehr oder weniger Peristaltik anregende. So erwünscht auch bei älteren Kindern diese Fähigkeit sein mag, so wird man doch Bedenken tragen, schon ganz jungen Kindern ohneweiters Zellulose zu ihrer Nahrung zu geben, sollten es auch nur geringe Mengen sein.

Nun enthalten aber Hafer- und Gerstenflocken sowie Grützen große Mengen von Zellulose, und zwar nicht nur in der ja erhaltenen Kleberschicht, sondern auch die die Stärkekörner umschließenden Zellwände bestehen daraus. Letzteres gilt also auch für den Reis. Das Abseihen durch ein Haarsieb bietet ja von vornherein eine gewisse Gewähr gegen die Verunreinigung des Schleimes mit groben Zellulosestücken, immerhin mußte aber mit dem Übergang von feinen Zellhäutchen in die Abkochung gerechnet werden.

Zur Feststellung des Zellulosegehaltes wurden daher eine große Reihe von Analysen angestellt, und zwar nicht nur von dem trinkfertigen Schleim, sondern besonders von der Trockensubstanz, da hier die Aussichten für ein positives Ergebnis größer sind.

Alle diese Versuche haben ein völlig negatives Resultat ergeben. Nur ein einziges Mal bei Verwendung von 2·5 g Trockensubstanz von Hafergrütze konnten 0·006 g Zellulose nachgewiesen werden, also jedenfalls ein sehr niedriger Prozentsatz!

Da bei der bekannten Schwierigkeit der exakten quantitativen Bestimmung der Zellulose mit Analysenfehlern gerechnet werden konnte, so wurde das Mikroskop zu Hilfe genommen, da es bei Vorhandensein nennenswerter Mengen durch die mikrochemische Methode gelungen wäre, Zellulose nachzuweisen. Aber auch auf diesem Wege konnte trotz eifrigen Suchens in einer großen Reihe von Präparaten kein Anhalt für das Vorhandensein von Zellulose in dem trinkfertigen Schleim gefunden werden.

Fett.

Von allen Getreidearten steht Hafer hinsichtlich seines Fettgehaltes an erster Stelle. Nach K ö n i g haben einen Fettgehalt von:

Haferflocken	6·78%
Hafergrütze	5·92%
Geschälte Gerste	2·66%
Reis	0·53%.

Der eigentliche Sitz des Fettes bei allen Getreidearten sind die äußeren Schalen, während das Endosperm sehr arm an Fett ist. Das kommt in der Tabelle auch klar zum Ausdruck. Ein geringer Gehalt an Fett war daher bei Verwendung von Reisschleim auch zu erwarten.

Bei Abkochungen der übrigen Spezies aber mußte analog dem theoretisch von verschiedenen Autoren gefolgerten hohen Stickstoffgehalt auch ein solcher an Fett erwartet werden.

In 100 cm^3 4%igem trinkfertigem Schleim finden sich Fett:

Haferflocken	0·0304 g
Hafergrütze	0·0348 g
Gerstenflocken. . . .	0·0093 g
Gerstengrütze	0·0164 g
Reis	0·0044 g.

Berechnet auf Trockensubstanz ergibt sich:

Haferflocken	1·476%
Hafergrütze	2·282%
Gerstenflocken. . . .	0·81%
Gerstengrütze	1·477%
Reis	0·44%.

Diese Berechnungen haben natürlich mehr theoretisches Interesse, rein praktisch sind jedenfalls die Schleime sehr fettarm.

Die Farbe der gewonnen Fette ist eine hellgelbe, Geruch und Geschmack sind in jeder Hinsicht sehr angenehm.

Asche.

Auch der Aschegehalt ist ein sehr geringer. Während die Ausgangssubstanzen zirka 2% Asche enthalten, Reis nur zirka 0·78%, so finden sich in 100 cm^3 trinkfertigem Schleim folgende Werte:

Haferflocken	0·0304
Hafergrütze	0·0451
Gerstenflocken.	0·0488
Gerstengrütze	0·0359
Reis	0·0325.

Auffallend hoch ist der gefundene Wert bei Reis, während das Kochen auf die mineralstoffreichen Schalen von Hafer und Gerste ohne Einfluß zu bleiben scheint.

Bei der geringen praktischen Bedeutung, die demnach die Mineralstoffe der Getreidekörnerabkochungen besitzen, ist von einer genauen Analyse der einzelnen anorganischen Stoffe abgesehen worden.

Stickstoffsubstanz.

Es ist eingangs erwähnt worden, daß die Ansichten der Autoren über den Eiweißgehalt der Getreidekörnerabkochungen stark voneinander abweichen. Wenn von vielen Seiten die Schleime als stick-

stoffreicher hingestellt werden, so kann damit nur gesagt sein, daß sie relativ stickstoffreicher sind als die sonst dem Säugling gereichten Mehlabkochungen, welcher Spezies sie auch sein mögen.

Aber auch die Mehle unterliegen schon großen Schwankungen hinsichtlich ihres Eiweißgehaltes, und zwar je nach der Feinheit ihrer Ausmahlung, d. h. je sorgfältiger das Korn vor dem Mahlprozesse geschält wurde, desto weniger Eiweiß enthalten sie. Wie wir nach König wissen, kann so bei einem N-Gehalt des Weizenkornes von 14% der Stickstoffgehalt des Weizenmehles von 11·93 auf 17·12% ansteigen, je nachdem es sich um feinstes Weizenmehl oder um grobes für den menschlichen Genuß nicht mehr geeignetes Futtermehl handelt.

Nun enthält Hafermehl in der absoluten Trockensubstanz 15·92, Gerstenmehl 14·30 und Reismehl 8·47% Stickstoff-Normalwerte nach König. Sind also die Anschauungen derjenigen richtig, die für einen hohen N-Gehalt der Schleime eintreten, so müssen die für die Mehle gültigen Werte erheblich übertroffen werden.

Der Stickstoffgehalt eines Getreidekornes ist nicht nur an die in den Kleberzellen enthaltenen Eiweißmengen gebunden, sondern auch das Protoplasma des Mehlkornes spielt an dem Gesamtgehalt eine nicht zu vernachlässigende Rolle. Im mikroskopischen Bilde eines fertigen Schleimes kann man nach Färbung mit Jodtinktur neben der blauen Stärke das gelbe Netzwerk des Protoplasmas sehr gut nachweisen. Hingegen lassen sich die Aleuronzellen nicht wahrnehmen.

Es finden sich nun in 100 cm^3 trinkfertigem Schleim:

	4%	3%	
Haferflocken	0·421	0·350	
Hafergrütze	0·281	0·289	
Gerstenflocken	0·228	—	
Gerstengrütze	0·187	—	
Reis	0·132	0·114	(vorgewässert).

Der Gehalt an Stickstoffsubstanz des Ausgangsmaterials beträgt nach König bei Haferflocken und Grützen rund 13%, bei geschälter Gerste zirka 11% und bei Reis etwa 7·88%. Dementsprechend steht auch in der Tabelle Hafer an erster Stelle dicht gefolgt von Gerste.

Ein recht leidliches Ergebnis zeigt Reis, namentlich augenscheinlich nach vorheriger Quellung in kaltem Wasser.

In 100 g Trockensubstanz sind enthalten Stickstoffsubstanz:

	4%	3%	
Haferflocken	20·44	21·06	
Hafergrütze	18·41	22·02	
Gerstenflocken	19·65	—	
Gerstengrütze	16·80	—	
Reis	13·20	14·08	(vorgewässert).

Man kann die gewonnene Trockensubstanz mit einem „Mehl" vergleichen und es in Parallele setzen mit dem Stickstoffgehalte der im Handel befindlichen Mehle derselben Art. Der N-Gehalt dieser

Mehle beträgt nun ebenfalls auf Trockensubstanz berechnet bei Hafermehl 15·92%, bei Gerstenmehl 14·30% und bei Reismehl 8·47%.

Damit verglichen muß in der Tat eine nicht unwesentliche Anreicherung an N-Substanz bei den Getreidekörnerabkochungen zugegeben werden. Diese Vermehrung des Eiweißgehaltes ist aber nicht so bedeutend bei Hafer und Gerste, bei denen die Kleberschicht mit verarbeitet wurde, sondern merkwürdigerweise gerade bei Reis, dem geschälten und polierten Reiskorn, das keine Reste der Schale und Kleberschicht mehr enthält! Selbst bei einer Abkochung ohne Vorwässerung macht diese Anreicherung zirka 60% aus.

Inwieweit sich der Einfluß der Kochdauer auf den N-Gehalt bemerkbar macht, erläutert folgende Tabelle. Es konnten bei einer 3%igen Abkochung von Haferflocken folgende Werte ermittelt werden:

20 Minuten	0·246
45 „	0·350
75 „	0·439

oder umgerechnet auf 100 g Trockensubstanz: 18·36: 21·06: 24·20. Also auch hier zwar eine Steigerung der Ausbeute, aber eine nur geringe im Verhältnis zu der verwandten Zeit und den vermehrten Kosten.

Gesamtkohlehydrate.

Nach alledem bleibt auch rein empirisch nach Abzug von Fett, Asche und Stickstoffsubstanz noch ein stattlicher Rest bestehen für den Gehalt an Kohlehydraten. Nach der beschriebenen Beschaffenheit der Ausgangssubstanzen scheint ja auch bei den Flocken wenigstens von Hafer die Möglichkeit der leichten Angreifbarkeit des Wassers an die Stärkezellen und damit ihre Auslaugung eine nur allzu leichte zu sein.

In 100 cm³ Schleim wurden gefunden an Kohlehydraten:

	4%	3%
Haferflocken	1·600	1·428
Hafergrütze	1·204	1·000
Gerstenflocken	0·908	—
Gerstengrütze	0·900	—
Reis	0·866	0·689 (vorgewässert).

In 100 g Trockensubstanz sind enthalten Kohlehydrate:

	4%	3%
Haferflocken	77·67	76·22
Hafergrütze	78·95	76·22
Gerstenflocken	78·28	—
Gerstengrütze	81·08	—
Reis	86·60	85·14 (vorgewässert).

Zum Vergleich sei angeführt die Gesamtkohlehydratmenge in der absoluten Trockensubstanz von Hafer-, Gersten- und Reismehl,

wo der Gehalt zirka 70: 80: 90 beträgt. Also mit Ausnahme des etwas höheren Kohlehydratgehaltes der Haferkörnerabkochungen Zahlen, die sich fast völlig mit dem Kohlehydratgehalt der entsprechenden Mehle decken.

Lösliche Kohlehydrate.

Einiges Interesse bietet auch der Gehalt an löslichen Kohlehydraten, da angenommen werden könnte, daß durch das starke und anhaltende Kochen eine wesentliche Menge Stärke hydrolisiert worden wäre, so daß auch aus diesem Grunde den Schleimen der Vorzug vor den Mehlabkochungen bei der Ernährung jüngster Kinder gebühren würde. Über das Verhältnis der löslichen zu den Gesamtkohlehydraten liegen bei Mehlsuppen Untersuchungen vor.

So hat Krömer eine Reihe Analysen bei einer Hafermehlsuppe von 5 Minuten Kochdauer angestellt. Nur 1—3% der Gesamtkohlehydrate waren in löslicher Form vorhanden.

Wir haben Abkochungen von Gersten- und Haferflocken auf den Gehalt an löslichen Kohlehydraten untersucht. Hierbei fanden sich in 100 cm³ trinkfertigem Schleim 3%:

Haferflocken . . .	0·0367 g = 2·5%	lösliche
Gerstenflocken . .	0·0451 g	Kohlehydrate.

Aus äußeren Gründen (wegen der Knappheit des Alkohols) wurden weitere Versuche nicht angestellt.

Zusammenfassung der analytischen Untersuchungen.

Die gefundenen Werte sind in folgender Tabelle zusammengestellt worden. Es enthält ein 4%iger trinkfertiger Schleim pro 100 cm³:

	Trockensubstanz	Fett	Asche	Stickstoffsubstanz	Gesamt-Kohlehydrate	Kalorien
Haferflocken .	2·06	0·0304	0·0304	0·421	1·600	8·4
Hafergrütze .	1·52	0·0348	0·0451	0·281	1·204	6·0
Gerstenflocken	1·16	0·0093	0·0488	0·228	0·908	4·5
Gerstengrütze	1·11	0·0164	0·0359	0·187	0·900	4·4
Reis	1·00	0·0044	0·0325	0·132	0·866	4·0

Bei der Ernährung der Säuglinge mit Getreidekörnerabkochungen bieten wir also den Kindern eine sehr kalorienarme Nahrung an. Es wird der Gehalt an Kalorien des trinkfertigen Schleimes von mancher Seite mit 10 Kalorien angegeben bei einem 4%igen Körnergehalt. Aus der Tabelle geht hervor, daß keine der Abkochungen diese Höhe erreicht, daß aber anderseits die Art und die Größe der Oberfläche der Ausgangssubstanz von entscheidendem Einfluß auf das Endergebnis sind. Hierbei geben Haferflocken das günstigste Resultat.

Die gewonnenen Schleime sind reich an Stickstoffsubstanz und Stärke, dagegen auffallend arm an Fett und Mineralstoffen.

Der Stickstoffgehalt der entsprechenden Mehle steht zu dem Gehalt an Stärke etwa wie 1:6—7. Hier ist das Verhältnis ein günstigeres für Stickstoff, etwa 1:4—5, also jedenfalls eine Anreicherung des Stickstoffes. Sicherlich hatten aber viele sich unter einem stickstoffreichen Schleim eine andere Vorstellung gemacht und in der Tat müssen auch nach der Wichtigkeit, die viele Autoren diesem Gehalt glauben beimessen zu müssen, ganz andere Werte erwartet werden; etwa die Hälfte sollte Stickstoffsubstanz sein. Die Bedingungen dafür erscheinen ja auf den ersten Blick sehr günstig, da die ganze eiweißreiche Kleberschicht dem Kochprozeß ausgesetzt wird, während bei Reisabkochungen nur ein hoher Stärkegehalt erwartet werden konnte, wie dies auch E s c h e r i c h als gültig hinstellt.

Wir haben daher den Präparierungsprozeß der Flocken und Grützen verantwortlich zu machen müssen geglaubt für den Gewinn solch beträchtlicher Mengen an Stärke. Daher haben wir nach J a c o b i s Vorschlag ganze nur geschälte Haferkörner 40 g auf 1 Liter Wasser 1½ Stunden lang energisch gekocht. Das Endprodukt zeigt eine trübe, leicht opaleszierende Flüssigkeit von einem Gehalt an Trockensubstanz von nur 0·365 und einem Stickstoffgehalt von 0·122%. Also auch hier ein Überwiegen der Stärke.

Warum nun nicht größere Mengen Stickstoff sich in den Schleimen finden, darüber gibt das mikroskopische Präparat der Schalenbestandteile des Siebrückstandes leicht Auskunft. Während man glauben sollte, ein ¾stündiges Kochen der Flocken und Grützen oder sogar ein 1½stündiges der ganzen Haferkörner hätte die an und für sich ja sehr starken Kleberzellen gesprengt und so das Herausfallen der in ihnen befindlichen Eiweißkörper ermöglicht, zeigt sich zu größtem Erstaunen eine völlig intakte Kleberschicht, so daß mit Sicherheit gesagt werden kann, daß wenigstens unlösliches Eiweiß nicht in die Schleime übergegangen ist.

Die geringe Angreifbarkeit der Schalen wird weiter bestätigt durch den ganz geringen Gehalt der Getreidekörnerabkochungen an Fett und Asche. Beide sitzen vorzugsweise in den Schalen und sind bei den verwandten Spezies in genügendem Grade, bei Hafer sogar in sehr reichlichem Maße vorhanden. Aber in keinem Falle konnten die Werte bei Hafer- und Gersteabkochungen nur nennenswert den der Abkochung des geschälten und polierten, also seiner Schalen beraubten Reis übertreffen.

Wie soll nun aber überhaupt der gegen die entsprechenden Mehle gesteigerte N-Gehalt seine Erklärung finden?

Es steht sich gegenüber ein Gehalt an Stickstoffsubstanz von:

Haferschleim	20%
Hafermehl	15%
Gerstenschleim	18%
Gerstenmehl	14%
Reisschleim	13%
Reismehl	8%.

Sämtliche Werte beziehen sich auf absolute Trockensubstanz. Hierbei fällt besonders die Höhe des Stickstoffgehaltes im Reisschleim auf. Nun ist aber schon häufig erwähnt worden, daß das Reiskorn ein vollkommen schalenloses Endosperm darstellt. Es muß also das vorhandene Eiweiß einzig und allein seinen Ursprung haben in dem Protoplasma des Mehlkernes. Dieselben Verhältnisse aber finden sich auch bei den feinen Mehlen. Es könnte sich ja nun hier um ganz besonders stickstoffreiche Reiskörner gehandelt haben, aber wir wissen, daß der Eiweißgehalt der Reiskörner wohl großen Schwankungen von 5·92—11·21 unterliegen kann, aber niemals werden solche wie hier gefundene Werte erreicht.

Bei Hafer sind nach König die entsprechenden Höchstwerte 18·84, bei Gerste 15·81.

Nach diesen Gesichtspunkten betrachtet, scheint es sich daher bei den Getreidekörnerabkochungen zwar um eine relative Anreicherung von Eiweiß zu handeln, aber nicht infolge einer Auslaugung der Kleberschicht, sondern um eine eigenartige Bevorzugung der N-Gewinnung gegenüber den Kohlehydraten.

Ganz auffallend gering ist der Gehalt an Trockensubstanz bei der Abkochung ganzer Haferkörner. Wir glauben auch hier nicht daran, daß die Kleberschicht auf den Gehalt an Trockensubstanz irgend einen Einfluß hat, vielmehr erklärt sich der Schleimgehalt daraus, daß durch die starke Quellung der Stärke schließlich am Ende der Kochdauer ein Teil der Körner platzt, und nun das Wasser erst eine Angriffsmöglichkeit finden kann. Wir haben beobachtet, daß es einer langen Zeitdauer bedarf bis es zum Platzen der Körner kommt, daß also erst in der allerletzten Zeit des Kochprozesses die geringen Mengen Trockensubstanz gewonnen werden können.

Schlußbetrachtungen.

Warum sollen wir überhaupt von den Schleimen einen erhöhten Eiweißgehalt fordern und warum ihnen deshalb einen bevorzugten Rang vor den Mehlen bei der Ernährung allerjüngster Kinder einräumen? Eine Berechtigung würde diese Forderung nur dann haben, wenn die Schleime als alleinige Beikostnahrung gereicht würden. In der Regel werden die Schleime doch aber ausschließlich zur Verdünnung der Tiermilch angewandt. Die notwendige Eiweißmenge ist ja dann meistens schon in der Milch enthalten, ganz abgesehen davon, daß die nährstoffarmen Schleime auch niemals den Bedarf an Stickstoff würden korrigieren können. Wir geben die Schleime eben nicht wegen ihres N-Gehaltes, sondern um den Kindern das erwünschte zweite Kohlehydrat zuzuführen.

Dasjenige, was wir also von den Schleimen fordern, ist ihr Gehalt an Stärke, also höheren Kohlehydraten. Wenn daher von vielen Seiten ein hoher Eiweißgehalt gefordert wird, so kann dies nur so verstanden werden, als der Eiweißgehalt in Relation gesetzt wird zum Kohlehydratgehalt. Einem Zuviel an Stärke (höherem

Kohlehydrat) wird ja schon durch die Nährstoffarmut der Schleime vorgebeugt.

Czerny-Keller stellen die strikte Forderung nach Verwendung von sogenannten dünnen Schleimen auf. Alle hier verarbeiteten Schleime waren solche dünnen Schleime. Auch ein Schleim, gewonnen von 90 g Hafergrütze auf 1 Liter Wasser, ist noch solch ein dünner Schleim, wenn das Gebot, das beim Kochen verlorene Wasser restlos zu ersetzen, genau befolgt wird. Unaufgefüllt freilich ergeben sich bei einer solchen 9%igen Abkochung nur zirka 300 cm^3 fester Kleister. In der Praxis aber wird man wohl nicht 9%igen Haferschleim kochen wollen. Dies wären etwa neun Eßlöffel voll Grützen auf den Liter, hiervon bleiben die Hälfte als Rückstand übrig, also eine ganz ungeheuere Materialverschwendung!

Fette und Mineralstoffe sind nur verschwindend wenig in den gewonnenen Abkochungen erhalten. Der geringe Mineralstoffgehalt ist die Ursache für den faden Geschmack aller Schleime, es ist daher der Rat gegeben worden, alle Schleime mit soviel Salz zu versetzen, damit sie auch für den Erwachsenen genießbar werden. Czerny-Keller haben dabei auch noch erzieherische Gründe im Auge. Dieser Salszusatz wird jetzt wohl allgemein abgelehnt werden wegen der Gefahr der Begünstigung von Ödemen.

Zellulose konnte in irgendwie erheblichen Mengen nicht nachgewiesen werden. Das mikroskopische Bild des Siebrückstandes zeigt, wie durch die mächtige Quellung der Stärke die Zellwände gesprengt worden sind. Die feingekleisterte Stärke hat dann die Fähigkeit, durch die feinen Maschen des Haarsiebes hindurchzuschlüpfen, während sowohl die groben Schalenreste, wie die dünnen Zellhäutchen als Rückstand übrig bleiben. Alle Mehle enthalten aber Zellulose, an der Spitze das Hafermehl. Bei Verwendung von allerfeinstem Weizenmehl läßt sich dieser Gehalt auf Spuren herunter drücken. Höchstens Spuren von Zellulose enthalten auch die Schleime. Dieses ist sicherlich ein Vorteil bei der Ernährung allerjüngster Kinder.

Die überwiegende Menge der Schleimsubstanz besteht jedenfalls aus Stärke. So hat es schon Biedert beschrieben. Wir geben also dem Säugling bewußt je nach der Konzentration der Abkochung nicht unbedeutende Quantitäten Stärke, bei einer 4%igen Haferflockenabkochung sogar 1·6 g.

Diese Tatsache ist wichtig, denn es handelt sich demnach gar nicht mehr um minimale Stärkemengen, sondern wer eine 4%ige Haferflockenabkochung der Milch zusetzt, gibt in Wahrheit etwa soviel, wie in einer 2%igen Hafermehlsuppe enthalten ist. Nun wird man allerdings nicht sofort solche gehaltvolle Abkochungen darreichen, sondern lieber nach dem Vorgang von Meyer wie oben erwähnt eine wesentlich vorsichtigere Dosierung im Beginne anwenden, immerhin erscheint es aber sonderbar, warum ein Teil der Pädiater so zähe an einer Ernährung mit Schleimen bei jüngsten Kindern beharren bleibt. Bei einem solchen Vorgehen muß noch belacht werden, wie unrationell z. B. in einem Großbetriebe wie in einer Klinik ein solches Verhalten ist, wenn mindestens die Hälfte der

Ausgangssubstanz und mit ihr große Nährwerte für den menschlichen Genuß verloren gehen.

Mir scheint der empirisch festgestellte Vorzug der Getreidekörnerabkochungen weder in dem hohen Eiweißgehalt noch in dem geringen Kohlehydratgehalt zu liegen — das ließe sich auch durch eine Mehlsuppe von dünner Konsistenz erreichen —, sondern in einem anderen Verhalten seine Erklärung zu finden.

Wenn im Haushalt eine Mehlsuppe bereitet wird, geschieht das in der Weise, daß das mit wenig Wasser kalt angerührte Mehl langsam der heißen Milch zugesetzt und dann kurz zirka 5 Minuten aufgekocht wird. Natürlich geht bei dieser Erhitzung die Stärke in Verkleisterung über, da hierzu schon Temperaturen von 50—60° genügen. Diese Verkleisterung kann aber nur eine ganz „grobe" sein, weshalb der Geschmack einer so zubereiteten Mehlsuppe denn auch ein grober, ja von vielen als körniger bezeichneter ist. Nun verlangen allerdings die Vorschriften zu einer Mehlsuppe als Säuglingsnahrung eine längere Kochdauer von 10—15 Minuten. Eine solche Suppe hat bereits einen wesentlich homogeneren Kleistergeschmack angenommen.

Diese Kochdauer wird bei Schleimbereitung aus Getreidekörnern wesentlich überboten. Wie oben gezeigt, sind nach 20 Minuten Kochdauer bereits $^3/_4$ der schließlichen Trockensubstanz erzielt. Nach dieser Zeit steigt die Menge der Trockensubstanz nur noch wenig an. Diese während dieser Zeitdauer erzielten Stärkemengen werden dann noch lange Zeit hindurch energisch der weiteren Verkleisterung ausgesetzt. Wir sehen daher in allen Getreidekörnerabkochungen weiter nichts als eine ideal verkleisterte Stärke. Auch die mikroskopische Untersuchung der trinkfertigen Schleime zeigt diese sehr weitgehend getriebene Verkleisterung. Der Grad der Verkleisterung aber ist durchaus nicht gleichgültig für die Angreifbarkeit durch Verdauungsfermente.

So schreibt Klotz: „Der diastatische Abbau der Stärkekohlehydrate ist durch langdauerndes vorheriges Kochen einschneidend zu beeinflussen und vollzieht sich alsdann wesentlich rapider. Dadurch, daß beispielsweise die Weizenstärkelösung intensiv gekocht wurde, läßt sich der durch Jodfärbung nachweisbare differente diastatische Abbau gegenüber der Haferstärke direkt umkehren." (Unter denselben Bedingungen baut Weizenstärke erheblich langsamer ab.)

Bei der Durchsicht der einschlägigen Literatur finden sich einige bemerkenswerte Hinweise auf „Schleimsuppen", hergestellt aus Mehlen durch langdauerndes Kochen. So läßt Bendix zur Milchverdünnung junger Kinder eine 2%ige Mehlsuppe durch 30 Minuten langes Kochen herstellen. „Eine solche Mehlsuppe hat dann dünne Schleimkonsistenz."

Camerer schreibt wörtlich: „Kleine Mengen von unlöslicher Stärke finden sich in den Schleimen (aus Hafer-, Reis-, Gersten-, Grünkern-, Grießmehl), welche als Verdünnungsflüssigkeit besonders in den ersten Monaten vielfach verwendet werden. Sie werden so zubereitet, daß ein Eßlöffel Mehl mit $^1/_2$ Liter Wasser 20—40 Minuten gekocht wird, dann wird durchgeseiht und mit Wasser wieder aufgefüllt."

Baginsky bezeichnet eine 3%ige Hafermehlsuppe nach 15 Minuten langem Kochen und 5%igem Rohrzuckerzusatz als „Haferschleimsuppe" mit 331 Kaloriengehalt, die er zur Verdünnung der Milch jüngster Kinder verwendet wissen will.

Auch an der hiesigen Klinik ist lange ein Schleim im Gebrauch gewesen, gewonnen aus Hafermehl durch ein $^3/_4$ Stunden langes Kochen. Der Hauptgrund, warum die Schleime den Mehlabkochungen als zweites Kohlehydrat für die Ernährung jüngster Säuglinge vorzuziehen sind, scheint darin zu bestehen, daß durch das lange Kochen die Stärke in einen Zustand höchster Verkleisterung gebracht ist, der den Verdauungsfermenten leichteren und schnelleren Aufschluß der Polysaccharide ermöglicht. Demnach würde sich dasselbe Ergebnis aller Wahrscheinlichkeit nach auch mit einer stark gekochten Mehlsuppe erreichen lassen, bei der die Verkleisterung gleichfalls so weit getrieben ist, also bei einer Kochdauer von 30—40 Minuten. Klinische Beobachtungen über dieses Verhalten stehen uns leider noch nicht zu Gebote.

Literaturverzeichnis.

1. Baginsky, Lehrb. d. Kinderkrankh., 1905.
2. Derselbe, Säuglingspflege und Säuglingskrankheiten, 1906.
3. Bendix, Lehrb. d. Kinderkrankh., 1899.
4. Biedert, Die Kinderernährung im Säuglingsalter, 1900.
5. Birk, Leitfaden der Säuglingskrankheiten, 1914.
6. Bouchut, Handb. d. Kinderkrankh., 1862.
7. Camerer, In Handb. d. Kinderheilk., 1910.
8. Chapin, Arch. of Pediatr., 16.
9. Czerny-Keller, Des Kindes Ernährung usw., I. T.
10. Dieselben, Ebenda, 2. Hälfte, Bogen 1—8.
11. Feer, Die Ernährungsstörungen des Kindesalters uws., 1909.
12. Finkelstein, Lehrb. d. Kinderkrankh., 1905.
13. Fischl, Therapie der Kinderkrankheiten, 1909.
14. Frühwald, Kompendium der Kinderkrankheiten, 1904.
15. Heubner, Lehrb. d. Kinderheilk., 1911.
16. Jacobi-Reunert, Therapie des Säuglings und Kindesalters, 1898.
17. Keller, Die Lehre der Säuglingsernährung, 1911.
18. Klotz, Die Bedeutung der Getreidemehle, 1912.
19. König, Chemie der menschlichen Nahrungsmittel, 1904.
20. Krömer, Die Mehlverdauung im Magen des Säuglings. Dissert., 1914.
21. Langstein. Rolle der Kohlehydrate bei der Ernährung des Säuglings. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk., 1910.
22. Langstein-Meyer, Säuglingsernährung usw., 1914.
23. Lehndorff, Kurzes Lehrb. d. Kinderkrankh., 1914.
24. Lohrisch, Zeitschr. f. physiol. Chem., 47.
25. Marfan, Handb. d. Säuglingsernährung, 1904.
26. Monti, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen, 1899.
27. Neumann, Über die Behandlung der Kinderkrankheiten, 1899.
28. Noeggerath, Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk., 1912.
29. Seitz, Lehrb. d. Kinderheilk., 1910.
30. Thiemich, im Feer Lehrbuch, 1914.
31. Unger, Lehrb. d. Kinderkrankh., 1901.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik in Göttingen* [*Direktor: Prof. Göppert*].)

Klinische Betrachtungen über Erscheinung und Nachwirkung einer schweren Masernepidemie 1915 in Göttingen.

Von **Dr. Lotte Landé**, Assistentin der Klinik.

Das Krankheitsbild der Masern ist nach seiner klinischen und epidemiologischen Seite in der Literatur so ausgiebig behandelt, daß man der Fülle der bekannten Tatsachen nur wenig Neues wird hinzufügen können.

Ebenso weiß jeder erfahrene Arzt, daß die im allgemeinen immer noch als ganz ungefährlich betrachtete Seuche die blühendsten Kinder dahinraffen kann; daß sie an manchen Orten, z. B. Basel, sogar ständig mehr Opfer fordert als der gefürchtete Scharlach.

Aus den Tabellen von Burckhard (S. 104—107), der für Basel eine genaue Mortalitätsstatistik für sämtliche Infektionskrankheiten von 1824—1900 bringt, läßt sich berechnen, daß die absolute Mortalität für Masern im Laufe der 77 Jahre 894 beträgt, also pro Jahr 11·61; die entsprechenden Werte für Scharlach sind beträchtlich kleiner: 542 im ganzen, d. h. 7·04 pro Jahr. Auf 100.000 Einwohner starben im Durchschnitt der 77 Jahre an Masern 24·74, an Scharlach dagegen nur 15·59.

Doch viel zu unbekannt und auch in der umfangreichen Literatur merkwürdig wenig erwähnt ist der Einfluß, den eine schwere Masernepidemie auf den Gesundheitszustand der befallenen Kinder ausübt, die Bedeutung der durch sie bewirkten Immunitätsverminderung und die große Zahl der in den ersten Lebensjahren stehenden Kinder, bei denen die Masern — auch ohne ernstere Komplikationen oder Nachkrankheiten — einen oft über Monate sich erstreckenden Knick in der Entwicklungskurve verursachen.

Ganz im Gegensatz zu den Ergebnissen Wagners, der in seiner jüngst erschienenen Dissertation eine umfassende, aber durchweg leichte Masernepidemie schildert, bei der in 5 benachbarten Dörfern fast die gesamte undurchmaserte Jugend ergriffen wurde ohne eine merkliche schädigende Wirkung der Epidemie auf den Gesundheitszustand der Kinder, soll der Hinweis auf die üblen Nachwirkungen einer schweren Masernepidemie der Hauptzweck der vorliegenden Ausführungen sein.

In die Göttinger Klinik und Poliklinik für Kinderkrankheiten kamen vom Frühjahr 1915—1916 im ganzen 192 Kinder aus Göttingen

und Umgebung mit frischen Masern oder den Folgen der überstandenen Krankheit zur Behandlung.

Der erste Masernfall aus Göttingen selbst wurde am 1. April 1915 in der Poliklinik festgestellt; der letzte Nachzügler am 9. November 1915. In den meisten umliegenden Dörfern verbreitete sich die Epidemie zur gleichen Zeit, in einigen erst später. Es wurden alle auswärtigen Fälle bis zum Jänner 1916, als zur gleichen Epidemie gehörig, bei dieser Arbeit noch mit berücksichtigt.

Das Alter der befallenen Kinder bewegt sich zwischen 3½ Monaten und 11 Jahren und verteilt sich auf die verschiedenen Altersklassen wie folgt:

3— 6	Monate	4
6—12	„	30
1— 2	Jahre	49
2— 3	„	47
3— 4	„	13
4— 5	„	12
5— 6	„	18
6— 7	„	7
7— 8	„	7
8—11	„	5

Von den 192 behandelten Kindern standen somit 130, d. h. mehr als $^2/_3$, vor Beginn des vierten Lebensjahres. Von den gesamten Kindern, die unsere Poliklinik aufsuchten, haben durchschnittlich nur 55% das dritte Lebensjahr nicht vollendet. Ein Vergleich mit dem Alter der Masernkinder zeigt also bei diesen ein Überwiegen der ersten Jahrgänge, d. h. beim jüngeren Masernkind eine größere Arztbedürftigkeit als beim älteren.

Die Schwere der Epidemie wird am besten gekennzeichnet durch die Tatsache, daß von unseren 192 Fällen nur 27 ohne ernstere Komplikationen oder Nachkrankheiten beobachtet wurden; und von diesen 27 war noch dazu die überwiegende Mehrzahl nur ein einziges Mal in der Sprechstunde erschienen, so daß die Unkompliziertheit des weiteren Verlaufes nur mit Wahrscheinlichkeit vermutet, nicht aber mit Bestimmtheit behauptet werden darf. Es starben von den 192 Kindern 19, also rund 10%.

Da der Raum unserer Infektionsbaracke leider sehr beschränkt ist und uns zwingt, soviel wie eben möglich poliklinisch zu behandeln, so konnten nur 47 besonders ernst erkrankte Kinder in die Klinik aufgenommen werden. Von ihnen starben 14, von den nur ambulatorisch behandelten 145 Kindern 5.

Es sei ausdrücklich darauf hingewiesen, daß sich unser klinisches Material nicht mit dem einer Großstadtklinik, z. B. Berlins, vergleichen läßt, das sich vorwiegend aus dem elendesten Proletariat rekrutiert und dadurch leicht gefälschte Bilder liefert. Unsere „klinischen" Fälle sind nichts weiter als eine Auswahl besonders schwerer Erkrankungen aus unserer poliklinischen Sprechstunde, die nicht nur von den Ortsarmen, sondern zum nicht geringen Teil vom Göttinger Kleinbürger und von der im Durchschnitt kräftigen und gutsituierten bäuerlichen Bevölkerung

der Umgebung besucht wird; sie geben also ein getreueres Abbild der alltäglichen Verhältnisse in der allgemeinen Praxis. Die große Mortalität der Masern in unserer Klinik läßt sich also nicht auf eine Minderwertigkeit des Materials zurückführen.

Eine Sonderstellung in dieser Hinsicht nimmt nur eine kleine Hausepidemie ein, bei der auf unserer, nach dem L. F. Meyer schen Boxensystem eingerichteten, Säuglingsstation alle 7 zurzeit dort befindlichen, schwer ernährungsgestörten Kinder ergriffen wurden. Diese Sonderepidemie bestätigte uns die schon von Salge gemachte Erfahrung, daß das Boxensystem gegen die Übertragung der Masern nur einen ganz unzureichenden Schutz gewährt. Sie bot aber außerdem so viel interessante Einzelheiten, daß eine kurze Besprechung gerechtfertigt erscheint.

Der Verlauf war folgender: Fall 1, mit unbekannter Infektionsquelle, erkrankte zuerst, 13—14 Tage nach ihm Fall 2 und 3, die ihrerseits, trotz sofortiger Isolierung, alle übrigen 4 Kinder infizierten.

Die drei zuerst erkrankten Kinder fielen der Infektion zum Opfer. Die Masern traten bei ihnen in einer besonders bösartigen Form auf, die die Prognose von Anfang an ernst stellen ließ. Aus äußeren Gründen konnte leider nur bei einem von ihnen gleich nach dem Tode eine Herzpunktion vorgenommen werden; sie ergab Pneumokokken in Reinkultur. Die komplizierende Ruhr wird den tödlichen Ausgang noch beschleunigt haben.

Fall 1. H. B. 1¼ Jahr alt[1]). Aufgenommen am 28. Juni 1915 mit schwerstem Milchnährschaden, Anämie (18% Hämoglobin, 1·2 Millionen rote Blutkörperchen). Hautblutungen, Ödeme; Milztumor 9—10 cm den Rippenbogen überragend. Gewicht 6120 g. Zunächst Besserung; nach anfänglicher Abnahme beginnende Gewichtszunahme. 13. Juli 6260 g. 14. Juli eitriger Schnupfen.

16. Juli. Plötzliche extreme Schwellung sämtlicher Jugular- und Nackendrüsen. Abends Temperatur 39°.

17. Juli. Kleinfleckiges blasses makulo-papulöses Exanthem (später bräunlich pigmentierte Flecke hinterlassend), Lungenblähung.

18. und 19. Juli. Akute Herzdilatation mit Anfällen von Dyspnoe. 3mal täglich 1 Tropfen Strophantus.

20. Juli. Wieder normale Herzgrenzen.

21. Juli. Zwei rein eitrige kleine Stühle; bis dahin normale Stuhlentleerungen.

22. Juli. Fünf schleimig eitrige Stühle. 5900 g.

23. Juli. Zyanose. Nasenflügelatmen. Beginnende Bronchopneumonie in der linken Axilla. Herz o. B. Teepause. 5610 g. Abends munterer.

24. Juli. Früh völliger Kollaps. Gewichtssturz auf 5070 g. Die vorher gedunsene Haut in Falten abhebbar. Fortschreitende Bronchopneumonie. Frische Hautblutungen an Abdomen, Brust, Rücken. Mittags Exitus.

Herzpunktion: Pneumokokken in Reinkultur.

Stuhlabstrich vom 22. Juli: Pseudo-Ruhrbazillen Typus y positiv.

Bei den beiden anderen Kindern mußte eine Sepsis nur nach dem klinischen Verlauf vermutet werden, doch mit großer Wahrscheinlichkeit.

---

[1]) Das in den folgenden Krankengeschichten angegebene Alter der Kinder bezieht sich stets auf die Zeit des Masernexanthems.

Fall 2: H. G. 9 Monate alt. Immer schwächlich gewesen. Aufnahme am 27. Juni 1915 mit beginnender Intoxikation. Gewicht 3640 g. Rasche Erholung bei Eiweißmilch. Am 26. Juli Gewicht 4040 g.

27. Juli. Fieber bis 39°. Vier schleimige Stühle.

29. Juli. Ausgedehnte Kopliks.

30. Juli. Exanthem.

Bis 2. August gute Farbe, ziemlich munter, trotzdem dauernd Fieber von 39—40°.

3. August. Temperatursturz auf 37·1°. Nachts 2mal die Augen verdreht bei auffallender Blässe.

Seit dem 4. August zunehmendes Zittern mit Kopf und Extremitäten; Nystagmus. Starke Lungenblähung ohne sonstigen sicheren Lungenbefund. Zyanose am ganzen Körper. Ruhrartige Stühle; reichliches Erbrechen. Rapider Verfall mit Bewußtseinstrübung. Temperatur zwischen 37 und 38·4°.

6. August. Exitus unter Krampferscheinungen.

Herzpunktion aus familiären Gründen leider nicht möglich.

Fall 3: E. M. 13 Monat. War schon früher vom 2. August bis 14. Dezember 1914 wegen chronischer Magendarmerkrankung in der Kinderklinik behandelt worden. Neuaufnahme am 27. Juni 1915 wegen Durchfall und Furunkulose. Elender Atrophiker. Gewicht am 2. August 1914 3130; am 27. Juni 1915 4060 g.

29. Juli 1915. Massenhaft Kopliks, soorartig.

31. Juli. Exanthem.

1. August. Zunehmend zyanotische Färbung des Exanthems, Unruhe. Verfall. Temperatur ab 30. Juli bis zum Schluß zwischen 38·5 und 39·6°.

3. August. Kein Lungenbefund. Starke Zyanose. Benommen. Exitus.

Herzpunktion aus äußeren Gründen leider unmöglich.

Die vier später erkrankten Kinder waren in gleichem Alter und körperlich ebenso minderwertig wie die drei gestorbenen. Sie befanden sich, wie diese, im Stadium der Rekonvaleszenz nach einer schweren Ernährungsstörung. Auch zu Mischinfektionen waren sie nicht weniger geneigt als ihre Vorgänger. Ja zwei von ihnen waren noch 2—3 Wochen vor Ausbruch des Masernexanthems durch eine gewöhnliche Grippe dem Tode nahe gebracht. Und doch verliefen die Masern bei ihnen ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens und ohne jegliche Beeinträchtigung des weiteren Gedeihens. So muß man wohl an eine Abschwächung des Masernvirus und der Mischinfektion von den drei schweren zu den vier leichten Fällen hin denken und der Konstitution eine weniger ausschlaggebende Rolle für den Verlauf der Krankheit beimessen. Natürlich ist unser Material zu klein, um ernstere Behauptungen in dieser Richtung aufzustellen.

Es folgen die Krankengeschichten der vier leicht verlaufenen Fälle in kurzem Auszug:

Fall 4: G. W. 7½ Monate. Seit dem 5. Juli 1915 mit rezidivierendem ruhrartigem Darmkatarrh in der Klinik. Erst Eiweißmilch. Bei Grippe völliger intoxikationsähnlicher Zusammenbruch, Lachverlust, Himmeln. Gewichtssturz in zwei Tagen 530 g, von 4300 auf 3770 g. Im Urin dicker Eiweißniederschlag, keine Osazone. Bei langsam ansteigenden Mengen Frauenmilch zunächst bis zum 30. Juli weitere Abnahme auf 3310 g; dann langsame Besserung. 12. August 3800 g.

14. August. Kopliks. Schönes Exanthem. Leichte Otitis media ohne Perforation. Nur vier Tage lang Fieber bis 38·8°, ohne Störung des Befindens und der Stühle. Im ganzen nur 90 g Abnahme.

Dann weiter schöne Zunahme. Vom 28. August bis 7. September glatt auf Milch-Mehlsuppe abgesetzt und entlassen.

Fall 5: J. W. 4½ Monate. Seit 24. Juni 1915 wegen Atrophie in der Klinik. Genesung mehrmals durch Grippe aufs schwerste bedroht; 1mal protrahierte Intoxikation mit Fall 4 gleichzeitig. Erholung bei Brustmilch. Gewicht am 24. Juni 4160; am 30. Juli 3100; am 11. August 3700 g.

11. August 1915. Ausgedehnte Kopliks. Schönes Exanthem. Nur drei Tage lang geringe Temperatursteigerung bis 37·9°, ohne Störung des Befindens und der Zunahme! Ab 30. August rasche Absetzung auf Milch-Haferschleim vertragen.

12. September entlassen. 4330 g.

Fall 6: F. H. 11 Monate. Wegen Rachitis und Spasmophilie seit dem 7. Mai 1915 in der Klinik.

10. August. Kopliks.

11. August. Exanthem. Gewicht 5200 g.

12. August. Temperatur 40·3°. Leicht zyanotisches Exanthem. Nasenflügelatmen.

Bis 16. August. 4—6 schleimige Stühle. Bronchitis.

Seit 18. August dauernd abgefiebert und munter.

Am 2. September mit 5710 g entlassen.

Fall 7: A. J. 8 Monate. Seit 12. März 1915 wegen Brechen fast nach jeder Flasche und mangelnder Zunahme in der Klinik behandelt. Gewicht 4080 g. Versuche mit Milchmischungen, Magermilch, Buttermilch, Molke ergebnislos. Ab 25. April 1915 nur Brustmilch. Gewicht 3680 g. Versuche der Absetzung Ende Mai, Juni und Juli gescheitert durch Idiosynkrasie gegen Kuhmilch in kleinsten Mengen.

15. August 1915. Kopliks, Exanthem. 3740 g. Nur drei Tage lang Fieber bis 38·7°, ohne geringste Störung des Befindens.

20. August. 3730 g.

8. Oktober. 3750 g. Allmähliche Absetzung auf Milch-Mehlsuppe bis 1. Dezember. 4470 g.

23. Dezember. Mit 4660 g entlassen.

Trotzdem der Höhepunkt der Epidemie in die Sommermonate fiel, wurde der ernste Genius epidemicus bedingt durch die große Zahl der schweren Lungenkomplikationen.

Es fand sich:

Bronchopneumonie	30mal
Lobäre Pneumonie	12 „
Chronische Pneumonie . . .	3 „
Masernkrupp	3 „
Pleuritis	2 „
Bronchiektasie	1 „

Die Ursache ist wohl in dem Umstande zu suchen, daß gleichzeitig, auch unter den von den Masern verschonten Kindern, Pneumonie und Grippe sehr verbreitet waren.

Einen Kontrast hierzu bildet die gutartige von Wagener beschriebene Sommerepidemie, in der ernstere Pneumonien auffallend selten vorkamen.

Besonderheiten in Form und Verlauf der Lungenentzündung wurden von uns nicht beobachtet. Die Bedeutung der Pneumonie für das Zustandekommen der Masernsepsis wird beim Kapitel Sepsis eingehender besprochen werden.

Die Komplikationen von seiten des Digestionstraktus waren ebenfalls zahlreich, nahmen aber nur selten lebensbedrohende Formen an.

Es fand sich:

Gewöhnlicher Durchfall	22mal
davon protrahiert über mehr als 3 Wochen .	5 „
Durchfall im Prodromalstadium	11 „
Ruhrartiger Darmkatarrh	5 „
Ruhr (Typus y)	2 „

Die häufigen dünnen und schleimigen Stuhlentleerungen wichen meist nach wenigen Tagen der üblichen Behandlung des parenteralen Durchfalles; d. h. Reduktion der Nahrungsmenge, Ersatz des Zuckers durch Saccharin, Verabfolgung von Plasmonmilch in steigenden Dosen, dann allmähliche Rückkehr zur gewohnten Kost.

In etwas ernsteren Fällen wurde eine Teepause von 8—20 Stunden eingeschaltet und dann eine typische Molkenkur durchgeführt: Beginn mit etwa 100 g halb Molke, halb Schleim pro Mahlzeit, täglich um 100—200 g der Gesamtmenge steigend, und etwa vom 4.—5. Tage ab allmählicher Ersatz der Molke durch Milch.

Auch diese Behandlung machte meist eine Aufnahme in die Klinik nicht erforderlich, sondern wurde von den Angehörigen vorschriftsmäßig unter poliklinischer Kontrolle durchgeführt.

Die 5 Fälle, bei denen sich der Durchfall über mehr als 3 Wochen erstreckte, kamen alle erst nach Ablauf dieser Zeit in unsere Behandlung und heilten dann bald.

Vor besonders schwierige Aufgaben stellte uns therapeutisch der Durchfall im Prodromalstadium. Er trat mehrmals so früh auf, daß die Diagnose der ihn veranlassenden Masern noch nicht gestellt werden konnte, und verhielt sich refraktär gegenüber der üblichen, oben beschriebenen, Behandlung der parenteralen Verdauungsstörung. Das Auftreten von Kopliks oder der Ausbruch des Exanthems wirkte dann als erlösendes Moment in diagnostischer, oft auch in therapeutischer Hinsicht, da sich mehrmals kurz darauf ohne unser Zutun wieder normale Stuhlentleerungen einstellten.

Als Beispiel diene Fall 8 und Fall 9.

Fall 8: J. W. 6 Monate. Acht Wochen Brust. Jetzt halb Milch-Haferschleim. Aufnahme am 20. August 1915 wegen Durchfall seit 14 Tagen. Angina. Angestrengte Atmung. Temperatur 38·7°.

21. August. Trotz Rizinus und Teepause noch Fieber, hebende Atmung, matt, 5—6 schleimige Stühle. Daher als Intoxikation mit kleinsten Mengen Buttermilch behandelt.

22. August. Kopliks!

23. August. Exanthem. Als parenteraler Durchfall weiter behandelt. Viel größere Mengen Buttermilch.
26. August. Stühle viel besser und seltener.
29. August. Rasche Absetzung auf Plasmonmilch.
31. August. 2—3 gute Stühle. Entlassen.

Fall 9: E. M. 11 Monate. Seit 8. September 1915 täglich 8—12 schleimige, zum Teil blutige Stühle. Zunächst Behandlung mit Teepause und Plasmonmilch; dann milchlose Ernährung mit Schleimsuppe und Quark; nebenbei Tonspülungen und Wismut. Alles erfolglos.
23. September. Kopliks!
24. September. Exanthem. Fiebergipfel nur 38°.
28. September. Mit noch nicht ganz abgeschlossener Molkekur auf Wunsch der Mutter gebessert entlassen.
2. Oktober. Geheilt.

Bei diesem merkwürdigen Krankheitsverlauf drängt sich uns die Vermutung auf, daß als anatomisches Substrat ein Enanthem der Darmschleimhaut bestehen könnte, analog dem Enanthem der Schleimhaut des Mundes und der oberen Luftwege, bei dessen Abklingen eben der Darmkatarrh von selbst ein Ende nimmt.

In einigen Fällen dauerte allerdings der im Prodromalstadium beginnende Durchfall unverändert während des ganzen exanthematischen Stadiums fort oder selbst weit in die Rekonvaleszenz hinein, so daß man eine schwerere Alteration der Darmschleimhaut auf dem Boden der Masernschädigung annehmen muß.

Ein Ausdruck solcher ernsteren Darmschädigung ist auch das Auftreten zahlreicher blutig-schleimiger Stühle während des Floritionsstadiums oder erst nach dem Abklingen des Exanthems, eine Erscheinung, die wir 5mal beobachten konnten, ohne daß der Nachweis von Ruhrbazillen gelang.

Bei einem 6jährigen Mädchen heilte die Störung — ein kurzes Rezidiv 5 Tage nach der ersten Attacke mitgerechnet — in wenigen Tagen unter der typischen Molkenkur ab.

Bei zwei Säuglingen von 6 und 9 Monaten (der eine von ihnen ist als Fall 2 der Boxenepidemie bereits mitgeteilt) komplizierte sich der schwere Darmkatarrh mit einer tödlichen Sepsis, so daß die Bewertung der Durchfallkomponente im Krankheitsbild unmöglich ist.

Bei zwei weiteren 11 Monate alten Kindern, die erst 10—14 Tage nach Beginn des Exanthems in unsere Behandlung kamen, hatte der ruhrartige Darmkatarrh zu schwerstem Verfall unter dem Bilde der Intoxikation geführt und machte eine 3—4wöchentliche klinische Behandlung mit Molke und allmähliche Überführung auf Milch-Mehlsuppenmischung und Mittagessen nötig.

Fall 10: M. O. 11 Monate. Vor 14 Tagen Masern. Seitdem schleimiger Durchfall. 6360 g bei der Aufnahme am 16. August 1915. Extremer Verfall. Runzelig eingefallener Leib. Wimmern. Unruhe. Hebende Atmung. Bronchopneumonie. Ruhrartiger Durchfall, bis 9 Stühle täglich. 24 Stunden Teepause. Molkenkur.
Seit 22. August fieberfrei. Beginn mit Milch. Nur 1—2 Stühle. Ab 2. September kein Lungenbefund mehr.

5. September. Noch sehr blaß und schlaff. Auf Wunsch der Mutter entlassen.

Fall 11: K. B. 11 Monate. Am 4. August 1915 in der Poliklinik wegen Milchnährschaden mit konstitutioneller Stomatitis.
18. August 1915. Aufnahme. 6400 g. 10. Tag des Exanthems.
Seit 15. August Brechdurchfall. Nahrungsverweigerung, bedrohlicher Verfall. 5—6 Ruhrstühle täglich. 24 Stunden Tee, dann Molkekur. Urin Eiweißtrübung, massenhaft Osazone.
21. August. Trinkt zum ersten Male wieder ohne Sondeneinguß. Urin frei von Eiweiß und Zucker.
23. August. Beginn mit Milch.
25. August. Fängt an, etwas munterer zu werden. Dann langsame Rekonvaleszenz. Erst am 13. Oktober entlassen. 6380 g.

Daß endlich der durch Masern geschädigte Darm, wie jeder durch parenterale Infektion betroffene (Bernheim-Karrer), für Ruhrbazillen empfänglich ist, konnten wir nur zweimal beobachten.

Ein 3½jähriger Knabe genas nach 14 Tagen ohne weitere Rekonvaleszenzstörung; ein ⅘jähriger (Fall 1 der Boxenepidemie) starb an einer komplizierenden Sepsis schon 3 Tage nach Beginn der Ruhr.

Besondere Aufmerksamkeit wurde dem frühzeitigen Auftreten der Otitis media zugewandt.

Bei 35 frischen Masernfällen, von denen sich 16 noch im Prodromalstadium befanden, 15 am 1. Tag, 5 am 2. Tag des Exanthems, nahmen wir den Ohrenspiegelbefund auf, auch wenn keine Klagen über Ohrenschmerzen vorlagen. Hierbei fand sich nur 9mal ein normales Trommelfell beiderseits, bei den übrigen 26 Fällen eine einseitige oder doppelseitige Erkrankung vom leichtesten Mittelohrkatarrh bis zur ausgebildeten Otitis media; — wieder ein Beweis für die schon früher von Henoch vertretene Anschauung, daß die Otitis media meist als Teilerscheinung einer gleichzeitig bestehenden allgemeinen Naso-Pharyngitis aufzufassen ist. Auch bei den Masern gewinnt sie nur durch den Grad ihrer Ausbildung die Bedeutung einer Komplikation für sich.

Die Ohrenbefunde, die zum großen Teil von Herrn Professor Göppert persönlich kontrolliert wurden, sind kurz in einer Tabelle am Schlusse der Arbeit zusammengestellt.

Auffallend ist die Seltenheit der Pyelitis, obwohl nach Möglichkeit mehrmalige Urinuntersuchungen bei jedem Falle vorgenommen wurden. Während ernste Pyelitiden sonst zu den häufigen Erkrankungen unserer Poliklinik gehören, konnten wir nur bei einem Kinde, das seit den Masern blaß und matt war, eine leichte Pyelitis (unzentrifugiert 5 Leukozyten im Gesichtsfeld bei mittlerer Vergrößerung) 3 Wochen nach Beginn des Exanthems feststellen. Bei einem weiteren Kinde, das zwei Monate nach Beginn des Exanthems erst in unsere Behandlung kam mit der Angabe, es sei seit den Masern geschwollen, fand sich eine Pyelonephritis: geringe Eiweißtrübung, massenhaft Leukozyten und Leukozytenzylinder im

Sediment. Bei der ganzen Masernepidemie von 1912 in Göttingen fanden wir an unserer Klinik keinen einzigen Fall von Pyelitis, trotzdem eifrig danach gefahndet wurde. So dürfte wohl die Annahme von B o x, der die Pyelitis als spezifische Masernkomplikation betrachtet, kaum stimmen.

Im gleichen Sinne möchten wir das Zusammentreffen von Masern mit anderen Infektionskrankheiten meist für rein zufällig halten.

Bei den selteneren Komplikationen, wie Scharlach und Varizellen, befinden wir uns im Einklang mit der üblichen Anschauung. Die eigenartige Kombination mit Pemphigus wurde in einer Dissertation von S t e i n m ü l l e r aus unserer Klinik eingehend besprochen und durch das gleichzeitige Bestehen einer größeren Pemphigusepidemie erklärt.

Der Keuchhusten ist eine recht häufige Erkrankung in unserer Poliklinik. Bei den 12 Kindern, die ihn gleichzeitig mit den Masern durchmachten, hatte er ebenso oft lange Zeit vor Ausbruch des Exanthems wie nachher begonnen.

Für die Beurteilung des Zusammenhangs zwischen Masern und Tuberkulose ist unser Material zu klein.

Die Empfänglichkeit des durch Masern geschädigten Darms für die Infektion mit Ruhrbazillen wurde schon besprochen.

Eine besondere Neigung unserer Masernkinder zu ernster Diphtherie konnten wir nicht feststellen; auch unsere beiden Stenosen kamen ohne Intubation oder Tracheotomie zur Ausheilung. Die Diphtherie trat meist 8—14 Tage nach Beginn des Exanthems auf. Als häufigste Lokalisation fand sich bei unseren 6 Fällen, ganz wie in masernfreien Zeiten, die Nasendiphtherie, und zwar bei 4 Kindern, die mit $1^3/_4$, 3, $6^1/_2$ und 8 Jahren das Säuglingsalter längst überschritten hatten. Anamnestisch wurde zweimal über blutigen Nasenausfluß berichtet, zweimal nur über behinderte Nasenatmung.

Bei dem jüngsten dieser Kinder handelte es sich offenbar um eine chronische Nasendiphtherie, die schon lange vor den Masern bestanden hatte, und zufällig dadurch entdeckt wurde, daß der ältere Bruder erst jetzt, im Anschluß an seine Masern, sich von seinem Schwesterchen infizierte und eine Stenose und Augendiphtherie davontrug.

Dieser Fall illustriert recht anschaulich die Notwendigkeit einer regelmäßigen Nasenuntersuchung, besonders bei Masernkranken, auf die schon B l o c h m a n n an unserer Klinik hingewiesen hat mit Angabe der sehr einfachen Methodik. Mit geringem Aufwand an Zeit und Mühe läßt sich so die häufigste, frühzeitigste und dabei gutartige Lokalisation der Diphtherie erkennen und schwereren Komplikationen vorbeugen, die nach den Erfahrungen vieler Ärzte gerade im Anschlusse an Masern nicht selten sind.

Eine Übersicht über Zahl und Art der mit Masern kombinierten Infektionskrankheiten gibt folgende Zusammenstellung:

Scharlach			2
Varizellen			1
Pemphigus			4
Pertussis			12
Tuberkulose	Lungen	1	4
	Meningitis	1	
	Skrofulose	2	
Ruhr (Typus y)			2
Diphtherie	Augen	1	6
	Nasen	4	
	Stenose	2	

Wie sich bei dem bösartigen Scharlach die begleitende Streptokokkensepsis als häufigste Todesursache herausgestellt hat, so drängt sich uns immer mehr die Überzeugung auf, daß auch bei den Masern der tödliche Ausgang nicht durch die Schwere des Maserngiftes selbst, sondern durch die Mischinfektion bedingt ist, der nur durch die Masern der Weg zur schrankenlosen Ausbreitung geebnet wurde. Hierbei scheint, nach unserem allerdings kleinen Material, den Pneumokokken eine besondere Bedeutung zuzukommen.

Die Häufigkeit der komplizierenden Sepsis bei unseren Fällen steht wohl in engstem Zusammenhang mit der Häufigkeit der ernsten Lungenkomplikationen, als deren Ursache oben die mit den Masern gleichzeitig herrschende Grippeepidemie angegeben wurde. Das zeigt am deutlichsten die Tatsache, daß von unseren 13 septischen Masernkindern nicht weniger als 10 gleichzeitig eine Pneumonie oder Bronchopneumonie hatten. In 8 Fällen konnte unmittelbar nach dem Tode die Herzpunktion ausgeführt werden, sechsmal mit positivem Ergebnis. Als Erreger fanden sich dreimal Pneumokokken, zweimal Streptokokken, einmal Staphylococcus albus. In den übrigen 7 Fällen mußte dem klinischen Verlauf nach mit größter Wahrscheinlichkeit eine Sepsis angenommen werden.

Entgegen der von den älteren Autoren vertretenen Anschauung, daß den Masern meist schwächliche, minderwertige Kinder zum Opfer fallen, sahen wir auch blühende und kräftige durch die Masernsepsis dahingerafft. Da die in der Literatur veröffentlichten Fälle von septischen Masern nicht sehr zahlreich sind, ist eine genauere Besprechung und Wiedergabe einiger Krankengeschichten hier gerechtfertigt.

Es ließen sich verschiedene Formen der Sepsis unterscheiden.

Bei einem Teil der Kinder ging das Bild der Sepsis einfach in dem der schweren Pneumonie unter. Mit zunehmender Ausbreitung des Lungenprozesses und wachsender Dyspnoe wurden bei hohem Fieber Gesicht und Extremitäten blau und kühl, das Exanthem zyanotisch, oft erschien eine prallе Auftreibung des Leibes, als deren Ursache wir meist eine Splanchnikuslähmung annahmen; zuweilen kamen noch Durchfälle hinzu; unter allmählicher Bewußtseinstrübung und rapidem Verfall trat der Tod mit oder ohne Krampferscheinungen

ein. Als Beispiel diene Fall 12, eine bakteriologisch nachgewiesene Pneumokokkensepsis.

Fall 12: A. S. 1 Jahr 5 Monate. Früher schwere Pyelitis, Pertussis und Bronchopneumonie durchgemacht; davon noch nicht ganz erholt. Gewicht 7400 g.

2. Juni 1915. Bronchopneumonie. Stadtbesuche. Temperatur 41·3°.

4. bis 7. Juni. Blasses Masernexanthem. Kind matt und blaß.

11. Juni. Diffuse Bronchopneumonie. Aufgetriebener prall gespannter Leib! Durchfall. 39·7°. Aufnahme in die Klinik.

12. Juni. Zunehmende Zyanose und Dyspnoe. Atmung 80. Puls 200, fadenförmig. Leib weniger aufgetrieben. Milztumor zwei Querfinger über den Rippenbogen. Herz o. B. Fieber Continua um 40°.

13. Juni. Rapider Verfall. Leib nicht mehr aufgetrieben. Bewußtlos. Stundenlang Trachealrasseln. Exitus.

Herzpunktion gleich nach dem Tode: Maus intraperitonal gespritzt, geht nach 24 Stunden an Pneumokokkensepsis zugrunde. Auch kulturell Pneumokokken nachgewiesen.

Bei anderen Kindern trat die Sepsis erst nach Abheilung der Pneumonie in Erscheinung, in besonders anschaulicher Form bei Fall 13, dem Bruder des eben erwähnten Kindes Fall 12.

Nach einem schweren dreitägigen postpneumonischen Delirium, das bei uns nicht selten ist und im allgemeinen als prognostisch günstig aufgefaßt wird, folgten drei fieberfreie Tage. Dann setzte von neuem hektisches Fieber bis 40·7° ein, das 12 Tage lang, bis zum Tode, unverändert anhielt. Vorübergehende Delirien und schwerste Angstzustände wechselten mit Apathie und Benommenheit; unter fortschreitenden Schleimhautnekrosen und völligem Verfall ging der vorher kräftige Knabe elend zugrunde.

Fall 13: H. S. 3 Jahre. Schönes, kräftiges Kind; früher nie ernstlich krank gewesen. Masern seit 24. Mai 1915. Verschlimmerung seit dem 5. Juni. Aufnahme am 11. Juni. Pneumonie im rechten Oberlappen. Zunächst normaler Verlauf.

15. bis 18. Juni. Schweres Delirium mit ängstlichen Sinnestäuschungen. Nur durch zweimal täglich 2·0 g Urethan + 3 Tropfen Pantopon, später 4stündlich 0·3 Bromural für einige Stunden Schlaf. Hektisches Fieber zwischen 36 und 40°. Zyanose; kleiner frequenter Puls.

18. bis 20. Juni. Fieberfrei, zugleich Puls und Atmung entsprechend gesenkt. Kein Lungenbefund mehr. Puls und Farbe besser.

21. Juni. Erneuter Temperaturanstieg ohne Lokalbefund. Bis zum Tode hektisches Fieber bis 40·7°. Beginnende Dekubitalgeschwüre in beiden Wangen.

22. Juni. Vorübergehendes Delirium.

24. Juni. Somnolent, blaß, deutliche Abnahme der Schleimhautschwellung.

26. Juni. Turgor der Schleimhaut hat wieder zugenommen. Kind sitzt im Bett; wird unausstehlicher, also besser.

27. Juni. Neue Dekubitalgeschwüre auf den Lippen. Wangengeschwüre schmierig belegt. Puls unfühlbar.

28. Juni. Rapider Verfall. Geschwüre der Wangen- und Lippenschleimhaut rasch vergrößert, mit schwarzem, nekrotischem Hof. Schmierig belegte Geschwüre am harten Gaumen. Beginnende Zahnfleischnekrose. Herzdämpfung nicht verbreitert. Puls 180, nur am Herzen zählbar. Schlafzustände und gelles Schreien wechselt. Kennt die Mutter nicht. Auf Wunsch der Angehörigen entlassen.

2. Juli. Exitus. Herzpunktion leider in der elterlichen Wohnung nicht möglich.

Ganz ähnlich verlief Fall 14; erst nach vorübergehender Besserung der Pneumonie und des Allgemeinbefindens kam die eigentliche Sepsis zum Ausbruch. In den Vordergrund der Erscheinungen trat hier jedoch, beim spasmophilen Kinde, eine Pneumokokkenmeningitis, die in wenigen Tagen den Tod herbeiführte. (Vielleicht schuf die Minderwertigkeit des Nervensystems eine Disposition zur Meningitis.)

Fall 14: A. R. 9 Monate. Gewicht 4850 g. Früher Durchfall, langdauernde Grippe, Spasmophilie mit Stimmritzenkrämpfen.

22. bis 26. Juni poliklinisch wegen Masern mit mittelschwerer Bronchopneumonie behandelt. Temperatur bis 40°. 26. Juni gebessert. Temperatur 38·4°.

30. Juni. Temperatur 36°. Seit gestern Schreien beim Hochnehmen. Somnolent. Verfallen. Dabei gespannte Fontanelle. Hypertonie. Nackensteifigkeit. Nachts drei Stunden lang Krämpfe mit Bewußtlosigkeit. Aufnahme.

Lumbalpunktion: Druck 520 mm. Liquor trüb. Starke Eiweißtrübung. Sediment Leukozyten und Diplokokken. Nach der Punktion vorübergehende Erholung. Blickt um sich.

Nachts vom 30. Juni bis 1. Juli von 9—11½ Uhr tonisch-klonische atypische Krämpfe, rechts und links wechselnd. Atmung 28, mit gepreßtem Exspirium. Temperatur 37—38°.

1. Juli. Noch mehrmals Krämpfe. 39·3°. Exitus.

Im Lumbalpunktat kulturell Pneumokokken in Reinkultur. Herzpunktat, Maus intraperitoneal gespritzt, geht in weniger als 22 Stunden an Pneumokokkensepsis ein.

Auch bei dem nur poliklinisch behandelten Fall 15 trat die Sepsis erst nach einem krankheitsfreien Intervall auf, mit erneutem Aufflackern der Bronchopneumonie und zahlreichen hämorrhagisch-metastatischen Geschwüren. Im Lauf von drei Tagen raffte sie unter foudroyanten Erscheinungen ein großes kräftiges Kind dahin.

Fall 15: G. P. 13 Monate. Wohlgebaut; für sein Alter auffallend groß und kräftig; nie krank gewesen. Beginn der Masern am 14. Juli 1915, angeblich ohne Komplikationen. Inzwischen schon ganz munter. Am 27. Juli neu erkrankt.

28. Juli. Poliklinik: Bronchopneumonie rechts. Septischer Zustand. Zyanose. Zwei hämorrhagisch-metastatische Geschwüre auf der Nase, zwei hämorrhagisch-metastatische Geschwüre mit dicken Belegen auf der Zunge, ein hämorrhagisch-metastatisches Geschwür auf der Unterlippe, stark infiltriert. Die ganze rechte Gesichtshälfte ist ödematös.

30. Juli. Exitus nach mehrstündigen Krämpfen.

Herzpunktion konnte leider in der elterlichen Wohnung nicht ausgeführt werden.

Bei einer weiteren Gruppe von Kindern verlief die Krankheit von Anfang an unter dem Bilde der Sepsis, ohne daß Lungenkomplikationen nachweisbar waren. Man denke an Fall 2 und 3, die oben bei Besprechung der Boxenepidemie mitgeteilt wurden.

Unter die gleiche Form ist Fall 16 zu rechnen, wo sich zu dem bekannten Symptomenkomplex der ausgedehnten Haut- und Schleimhautnekrosen noch eine Meningitis serosa mit unstillbaren Krämpfen und absolute Nahrungsverweigerung hinzugesellten; auch hier bei einem sonst gesunden, kräftigen Kinde.

Fall 16: W. W. 1½ Jahr. Leichte Rachitis, sonst gesundes, kräftiges Kind.

16. Juli 1915 mit abgeblaßtem Masernexanthem aufgenommen. Dyspnoe; starke Konjunktivitis. Stomatitis mit weißlichen Belägen.

17. Juli. Das stark ätzende Nasensekret hat die Umgebung der Nase in wunde, leicht blutende Fläche verwandelt. Vorübergehend Pillendrehbewegung der Hände und Tremor der großen Zehen. Nahrungsverweigerung; beim Einguß vorübergehender Kollaps.

18. Juli. Benommen. Viermal Krämpfe, 5—10 Minuten lang. Nackensteifigkeit. Lumbalpunktion: 400 mm Druck. Liquor klar. Kochprobe starke Trübung, Fehling positiv, Zellen nicht vermehrt. Zu beiden Seiten paravertebral geringe Dämpfung.

19. Juli. Dauernde Krämpfe, durch Chloral unbeeinflußbar. Beginnende Zahnfleischnekrose. Haut an Gesicht und Rumpf in großen Fetzen abziehbar! Exitus.

Zwei Mäuse, mit Liquor und Herzpunktat gespritzt, bleiben leben. Auch kulturell keine pathogenen Bakterien nachweisbar.

Bei zwei bis dahin gesunden und kräftigen 3jährigen Knaben endlich kam die böse Wendung im Verlauf der Krankheit erst mit dem Auftreten der Nahrungs- und Flüssigkeitsverweigerung 3—6 Tage nach Ausbruch des Exanthems. Trotzdem tagelang Sondenfütterung bei sorgfältigster Pflege durchgeführt wurde, konnte die Ausbreitung der tödlichen Sepsis nicht mehr verhindert werden.

Besonders bei dem einen Knaben (Fall 18), bei dem die Nahrungsverweigerung in einem sehr frühen Stadium der Krankheit, vor jeder anderen Komplikation, auftrat, liegt der Gedanke nahe, daß erst durch die Verdurstung die Schranken der Immunität durchbrochen wurden und der so geschwächte Organismus der Allgemeininfektion zum Opfer fiel.

Fall 17: H. F. 3 Jahre. Vor 6 Monaten Pertussis; sonst nie krank. Großes kräftiges Kind.

16. Juni 1915. Stadtbesuch. Masern. Bronchitis. Puls und Farbe gut.

19. Juni. Pneumonie im rechten Oberlappen und einzelne bronchopneumonische Herde.

21. Juni. Diffuse Bronchopneumonie. Starke Stomatitis. Farbe gut.

23. Juni. Seit dem 22. Juni absolute Nahrungsverweigerung. Zyanose. Dyspnoe. Kleiner Puls. Blaue Extremitäten. Temperatur 40°. Aufnahme. Sondenfütterung.

24. Juni. Äußerlich etwas besser. Doch sehr kleiner Puls; extreme Lungenblähung; beginnende Zahnfleischnekrose.

25. Juni. Fast das ganze Zahnfleisch des Oberkiefers nekrotisch; am Unterkiefer beginnende stinkende Nekrose. Atmung 80. Puls unzählbar, da leise Herztöne. Temperatur 40·7°. Eingefallener Leib. Bewußtseinstrübung. Exitus.

Herzpunktion: Maus, intraperitoneal gespritzt, bleibt leben. Auch kulturell keine pathogenen Bakterien gefunden.

Fall 18: G. E. 2¾ Jahre. Schönes, großes Kind. Früher nie ernstlich krank.

6. Juni 1915. Exanthem.

11. Juni. Aufnahme wegen fast absoluter Nahrungsverweigerung seit einigen Tagen. — Sehr elend. Puls 144, klein. Atmung 60. Augen verklebt; starke Stomatitis; beginnende Bronchopneumonie.

15. Juni. Bis heute Sondenfütterung. Fortschreitende Bronchopneumonie. Zyanose. Dyspnoe. Sehr roter Mund, mit zähem Schleim

gefüllt. Zwei Dekubitalgeschwüre auf der Zunge und Keuchhustengeschwür. Kleine Hautnekrose auf dem Rücken, bisher stark entzündet, heute ohne entzündlichen Hof, reaktionslos.

16. bis 19. Juni. Eher etwas besser, auch Nahrungsaufnahme.

Ab 20. Juni wieder Nahrungsverweigerung. Wenig Lungenbefund.

Ab 22. Juni Verfall. Zyanose, große Atmung. Dichtstehendes klingendes Rasseln. Lungenödem. Puls 180, sehr klein. Temperatur dauernd zwischen 38 und 40·6°. Exitus.

Herzpunktion: Maus bleibt leben. Kulturell wurden Streptokokken nachgewiesen.

Außer bei den eben besprochenen beiden Fällen hatten wir noch 7mal bei im übrigen gutartig verlaufenden Masern mit schwerer Nahrungsverweigerung zu kämpfen, die meist die wesentliche Indikation zur Aufnahme der kleinen Patienten in die Klinik bildete.

Bei einem besonders undisziplinierten Proletarierkind mit epileptischer Mutter dauerte sie, trotz Sondenfütterung, vom ersten bis zum 14. Tage nach Beginn des Exanthems. Ein anfangs gleichzeitig bestehender Durchfall gestaltete das Bild der Verdurstung noch bedrohlicher, heilte aber rasch ab. Ebenso trat die leichte, erst spät erscheinende Bronchopneumonie an Bedeutung weit zurück hinter der trotzigen Abwehr aller Ernährungsversuche, die eben das ganze Krankheitsbild beherrschte.

Fall 19: E. S. 2½ Jahre. 4. Juni 1915. Gestern abends plötzlich erkrankt; alle Augenblicke spritzender Stuhl. Koplik und Temperatur 39°. Darmspülung, Teepause, Molkenkur.

8. Juni. Vollkommene Nahrungsverweigerung. Seit zwei Tagen kein Urin! Dabei zahlreiche wässerige Stühle. Temperatur 39·5°. Eingefallener Leib, elend. Exanthem seit 5. Juni. In der Poliklinik Sondeneinguß mit Brühe und 10 g Plasmon. Koffein.

10. Juni. Angeblich etwas getrunken; noch keine Nahrung genommen. Inzwischen nur einmal Urin. Exanthem noch deutlich. Kein Lungenbefund; ruhige Atmung. Wieder Einguß poliklinisch.

11. Juni. Unverändert. Daher Aufnahme in die Klinik.

12. Juni. Klingendes Rasseln beiderseits hinten unten. Ohrenlaufen. Senfbad.

15. Juni. Lungen und Ohren unverändert. Puls gut. Kind furchtbar trotzig, wehrt sich bei jeder Prozedur heftig. Essen nur mit Gewalt beigebracht.

19. Juni. Kritischer Temperaturabfall.

22. Juni. Etwas freundlicher, nimmt die Nahrung besser. Nur noch vereinzeltes Rasseln, ruhige Atmung.

25. Juni. Wird netter und zufriedener; ißt gut. Lungen und Ohren o. B.

28. Juni. Geheilt entlassen.

Wie durch Hunger und Durst, besonders in Verbindung mit Durchfall, das Bild der schwersten septischen Masern mit Benommenheit und Verfall vorgetäuscht werden kann und durch Flüssigkeitszufuhr in erstaunlich kurzer Zeit dauernde Besserung eintritt, zeigt die folgende Krankengeschichte:

Fall 20: H. D. 7 Monate. Sehr nervöse Familie!

29. Mai 1915. Poliklinik. Masern bei ziemlich starker Blässe. Etwa 5mal dünner Stuhl. Schlechtes Trinken.

31. Mai. Temperatur 40·2°. Bronchitis. Benommen! Nach Einguß von 200 Salzwasser Wiederkehr des Bewußtseins.

2. Juni. Viel besser. Ruhige Atmung. Temperatur 38·3°. Kotfein ab.
9. Juni. Wieder Nasenflügelatmen. Stöhnendes Exspirium. Temperatur 39·3°.
16. Juni. Seit 3—4 Tagen Nahrungsverweigerung. Temperatur 39°. Grau, teilnahmslos, verfallen. Kein sicherer Lungenbefund. Aufnahme, Flüssigkeits- und Nahrungszufuhr.
17. Juni. Temperaturabfall kritisch. Kein Lungenbefund.
23. Juni. Geheilt entlassen.

Diese Beobachtungen müssen uns zu der Anschauung führen, daß die Nahrungsverweigerung nicht stets als Ausdruck oder gar als Folge einer besonders schweren Infektion zu betrachten ist, sondern oft als Komplikation für sich. Sie kann beim nervösen Kinde ebensowohl jede andere ernste Erkrankung begleiten; ihr häufiges Auftreten in grotesker Form gerade bei den Masern, die mit den mannigfachsten Quälereien für die kleinen Patienten verbunden sind, ist aber recht begreiflich. Und gerade hier, bei einer Krankheit, die schon an und für sich die Immunität des Organismus in hohem Maße beeinträchtigt, kann sie besonders bedrohlich werden, indem sie den letzten Rest von Widerstandskraft vernichtet und der Allgemeininfektion den Weg bahnt (Fall 18).

Darum haben wir die Pflicht, der Behandlung der Nahrungsverweigerung die größte Sorgfalt zuzuwenden. Sie stellt an die Geduld des Arztes und der Pflegerin schwierige, aber dankbare Aufgaben. In den hartnäckigsten Fällen wird, wie gesagt, die Sondenfütterung nicht zu umgehen sein. Besonders auf eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr ist von Anfang an das größte Gewicht zu legen, und die Eltern sind bei poliklinischer und hausärztlicher Behandlung immer und immer wieder auf die Notwendigkeit wenigstens der Wasserspeisung hinzuweisen. Erst an zweiter Stelle kommt die Zufuhr von Nährwerten.

Bei einem recht eigensinnigen 1½jährigen Mädchen, dessen Aufnahme in die Klinik von den Eltern verweigert wurde, waren längere Zeit hindurch fast tägliche poliklinische Hausbesuche zur Fütterung des kleinen Selbstmörders von fremder Hand nötig, bis die eigene Mutter es lernte, den Trotz des Kindes zu brechen. (Die Krankengeschichte wird bei Besprechung der schweren Rekonvaleszenzstörung im nächsten Abschnitt wiedergegeben (Fall 22).

Von den 192 Masernkindern kamen 92 erst nach Ablauf des eigentlichen Masernprozesses in unsere Behandlung. Von ihnen zeigten 59 organische Erkrankungen, wie Pneumonie, protrahierten Durchfall, Otitis media, Nephritis. 33 dagegen suchten nur wegen mehr allgemeiner Beschwerden ärztliche Hilfe auf; sie klagten über gesteigerte Hautempfindlichkeit, häufige Grippe, Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Blässe, Anfälligkeit seit den Masern. Bei 13 Kindern erstreckte sich eine besonders ernste Rekonvaleszenzstörung über mehr als zwei Monate und brachte die kleinen Patienten in ihrer ganzen Entwicklung weit zurück.

Die so betroffenen Kinder lassen sich in zwei Hauptgruppen einteilen.

Bei der ersten Gruppe wird der geschwächte Organismus mit den Komplikationen der Masern selbst nicht fertig; Darmkatarrh oder Lungenentzündung nehmen einen durch Wochen oder selbst Monate protrahierten Verlauf und reduzieren die kleinen Patienten bis aufs äußerste.

Fall 21: H. M. 1½ Jahr. 2. November 1915 zum erstenmal in der Poliklinik. Hatte im September 1915 Masern; 3 Wochen krank gelegen. Durchfall und Erbrechen. Jetzt immer noch 3—4 dünne schleimige Stühle täglich. Erbrechen meist beim Husten. Diffuse Bronchitis. Ohrenlaufen rechts. Blaß und abgemagert. Hat das Laufen verlernt. 9440 g.

4. November. Stühle besser.

9. November. Wieder Durchfall einige Tage.

19. November. Stuhl in Ordnung; noch grober Katarrh. 9340 g.

10. Dezember. Wird munterer. Fängt wieder an zu laufen. 9820 g.

Fall 22: R. H. 1½ Jahr. 25. Mai 1915. Poliklinik.

Seit 18. Mai quälender Husten, öfter Nasenbluten. Fettes, aber etwas schlaffes Kind. Mit ¾ Jahren Laufen gelernt. Gewicht 12.900 g.

2. Juni. Kopliks +. Seit 28. Mai Nahrung schlecht genommen. 11.720 g.

Von Anfang Juni bis Mitte Juli Stadtbesuche. Von den regelmäßigen Protokollen sind hier nur zusammenfassende Übersichten gegeben.

7. Juni. Hochgradige Zyanose und Dyspnoe. Feinblasiges Knistern beiderseits hinten unten, dabei nirgends Dämpfung. Kaum sichtbares Exanthem. Atmung 88, Puls 180. Trotzige Nahrungsverweigerung. Nur mit Gewalt beim ärztlichen Besuch gefüttert.

Ab 14. Juni deutliche Bronchopneumonie mit Dämpfung und Bronchialatmen. Zyanose und Dyspnoe an Intensität wechselnd. Zeitweise mehrere Tage lang nicht im Senfbad reagiert! Koffein in großen Dosen. Verfall. Vorübergehend Ohrenlaufen. Sehr starke Stomatitis.

2. Juli. Noch Zyanose und Nasenflügelatmen. Dann allmähliche Besserung, durch Rückfall von Pneumonie unterbrochen, bis Mitte Juli.

26. Juli. Poliklinik. Seit 8 Tagen wieder Fieber; schreit beim Hochnehmen. Rechts hinten geringe Dämpfung und klingendes Rasseln. 9860 g (nachdem sie schon 2—3 Wochen lang wieder zugenommen hatte!).

31. Juli. Wieder stärkere Stomatitis. Fiebert noch.

12. August. Immer noch Stomatitis, etwas Soor. Pharyngitis. Fieber. Gliederschmerzen. Lungen o. B. 9250 g.

20. bis 24. August. Durchfall. 9080 g. Von da ab endgültige Besserung.

16. September. Läuft seit 8 Tagen wieder fast allein. Im Gesicht wieder blühendes Aussehen. Arme und Beine noch dünn und schlaff. Sehr dicker Leib. Noch immer Pharyngitis. Nicht satt zu bekommen. 11.350 g.

Bei der zweiten Gruppe ist, nach Abheilung der ursprünglichen Krankheit, ein in seiner Immunität schwer geschädigter Mensch zurückgeblieben. Öfter nach einer komplizierten, zuweilen aber auch nach einer ganz harmlos verlaufenen Masernerkrankung wird das Kind für Wochen und Monate nicht wieder so, wie es früher war. Wenn man es sonst ohne Gefahr dem Wechsel der Witterung und den üblichen Infektionsmöglichkeiten des täglichen Lebens aussetzen konnte, so bekommt es jetzt, unter den gleichen äußeren Bedingungen, eine Grippe nach der anderen, von der einfachen Naso-Pharyngitis

bis zur Lungenentzündung. Eine kleine Hautwunde, die sonst anstandslos heilte, wird nun zum Abszeß.

Fall 23: E. St. 1½ Jahr. 23. Mai 1915. Stadtbesuch. Großes kräftiges Kind, sehr guter Turgor; früher nie krank gewesen. Koplik +, Exanthem, Stomatitis mit Belägen, Bronchopneumonie, Pertussis mit vier Geschwistern seit einiger Zeit; schlechtes Trinken. 31. Mai. Wesentlich besser; nur noch Bronchitis.

14. bis 26. Juni. Poliklinik. Noch sehr schlaff. 8870 g, vor den Masern viel mehr! Oft abends Fieber, dünner Stuhl.

21. Juni. Wieder rechts hinten Dämpfung, unbestimmtes Atmen, Nasenflügelatmen; früh 38·8°.

4. Juli. Pharyngitis.

23. September. Inzwischen öfter vorübergehend gefiebert. Jetzt großer Gehörgangsfurunkel mit abstehender Ohrmuschel inzidiert; längere Zeit tamponiert.

25. Oktober. Varizellen.

8. Dezember. Grippe mit 40° Fieber. 11.000 g.

18. Dezember bis 26. Jänner 1916. Ohrenlaufen. Parazentese.

22. Jänner 1916. Wieder 40° Fieber.

29. Jänner bis 2. März 1916. In der Klinik aufgenommen wegen Pneumonie im 1. Unterlappen und Furunkulose. 10.710 g.

Entlassen mit grober Bronchitis. — Seit den Masern immer matt und mißlaunig; immer zeitweise fiebernd. Adenoide 2. bis 3. Grades. 10.300 g.

Besonders traurig war das Schicksal zweier Knaben, von denen der eine 3 Jahre alt, früher immer blühend gesund, 6 Wochen nach einer ausgesprochen leichten Masernerkrankung, an Pneumonie, Pleuritis, Perikarditis und Nephritis elend zugrunde ging. Der andere, 1½ Jahre alt, starb erst 7 Monate nach einer schwersten Masernpneumonie, von der er sich nie recht erholt hatte, an einer erneuten Lungenentzündung.

Bei anderen Kindern wieder ist der Darmtraktus als locus minoris resistentiae zurückgeblieben. Jeder Schnupfen, jeder kleine Diätfehler hat nach den Masern gleich einen leichten oder ernsteren Durchfall zur Folge, wo früher ungestraft die übliche Disziplinlosigkeit in Ernährungsfragen ertragen wurde.

Fall 24: H. H. 7½ Monat. 2. Juli 1915. Nettes Kind. 5 Monate Brust. Jetzt ¾ Liter Milch und Zwieback. 2. Tag des Exanthems. Seit 14 Tagen 6mal täglich schleimiger Stuhl. Bronchitis. Gewicht 8230 g; vorher mehr! Molkenkur bis 13. Juli.

14. Juli bis 2. August. Otitis media mit Perforation links.

2. bis 5. August. Durchfall. 7650 g.

18. bis 21. Oktober. Wieder Durchfall bei Pharyngitis und Gehörgangsfurunkel.

26. Oktober. 8700 g, also 3 Monate Gewichtsstillstand.

30. März 1916. Inzwischen gut entwickelt. Guter Turgor. Geringe Rachitis. Fängt an, am Stuhl zu laufen. 10.000 g.

Endlich ist die Form der Masernstörung zu nennen, bei der, ohne ernstere Nachkrankheit, ohne spätere Widerstandslosigkeit eines bestimmten Organsystems, doch das ganze Wesen des Rekonvaleszenten verändert ist, wo aus dem gesunden, heiterem Kinde seit dem Überstehen der Masern ein blasser, schlaffer, mißlauniger Geselle geworden ist, der nicht nur in seiner körperlichen, sondern auch in seiner geistigen Entwicklung schwer geschädigt wurde.

Fall 25 zeigt am klarsten diese Verhältnisse.

Fall 25: H. M. 7½ Jahre. 8. Jänner 1916. In der Poliklinik. Herbst 1915 schwere Masern mit Gehirnentzündung, nur 1 Tag völlig bewußtlos, 1 Stunde lang Krämpfe, mit Armen und Beinen geschlagen. (Früher und später nie Krämpfe, also wohl Meningitis serosa.) Seitdem immer blaß, matt, appetitlos, mager; 65% Hämoglobin. Pirquet —. Bei Schreck und Anstrengung kreidebleich und schwindelig, muß hingelegt werden. Oft Kopfschmerzen. Friert viel. Kommt in der Schule schlechter mit als früher; ist vergeßlich geworden. Zu Hause krittelig, leicht ärgerlich; früher nicht.

Auch in den Journalen unserer Mütterberatung für Säuglinge bis zur Vollendung des 2. Lebensjahres spiegelt sich die Schädigung des Gedeihens durch die Masern wieder. Bei 6 von den 13 in Betracht kommenden Kindern läßt sich eine merkliche Entwicklungsstörung nicht feststellen, dagegen bedeutet das Überstehen der Masern zweimal einen Gewichtsstillstand von 2 Monaten, einmal von 2½, zweimal von 3½, einmal von 4½ Monaten mit gleichzeitigem Rückgang der statischen Funktionen.

Eine Übersicht über Zahl und Art der wichtigsten Komplikationen und Nachkrankheiten gibt folgende Tabelle:

Bronchopneumonie	30	Respirationstraktus	51
Lobäre Pneumonie	12		
Chronische Pneumonie	3		
Masernkrupp	3		
Pleuritis	2		
Bronchiektasie	1		
Gewöhnlicher Durchfall bei Masern	22	Digestionstraktus	40
davon über drei Wochen protrahiert	5		
Ruhrartiger Durchfall	5		
Durchfall im Prodromalstadium	11		
Ruhr (Typus y)	2		
Otitis media			26
davon protrahiert oder chronisch			11
Schwere Blepharo-Konjunktivitis, zum Teil mit Ulcus corneae			9
Pyelitis und Pyelonephritis			2
Nephritis			4
davon hämorrhagisch			3
Scharlach	2	Infektionskrankheiten	31
Varizellen	1		
Pemphigus	4		
Keuchhusten	12		
Tuberkulose: Lungen 1, Meningitis 1, Skrofulose 2	4		
Ruhr (Typus y)	2		
Diphtherie: Augen 1, Nasen 4, Stenose 2	6		

Meningitis	serosa . . . . 1 tuberculosa . . 1 Pneumokokken 1	3
Sepsis		13
Herzpunktion gleich nach dem Tode		8
Mit positivem Ergebnis		6
davon	Pneumokokken	3
	Streptokokken	2
	Staphylococcus albus	1
Schwere Nahrungsverweigerung		9
Rekonvaleszenzstörung		92
davon schwere, über 2 Monate dauernd		13

Zur Therapie der Masern haben wir leider nichts Neues zu berichten. Neben der symptomatischen Behandlung, die bei Besprechung der verschiedenen Komplikationen jeweils erwähnt wurde, war unser Augenmerk vorzüglich darauf gerichtet, für genügende Flüssigkeits- und Nahrungszufuhr zu sorgen, durch Anregung des Kindes mit lauwarmen Abwaschungen, warmen Bädern mit kühler Übergießung, oder Senfbad in ernsten Fällen, Atmung und Kreislauf anzuregen und das Versinken in den gefährlichen Dusel zu verhindern; endlich durch Luft, Licht und Sauberkeit die Mischinfektion zu mildern oder ganz zu verhüten.

Bei der Durchführung dieser einfachen Maßregeln stießen wir leider auf einen nicht geringen Widerstand. Denn obwohl das alte Vorurteil von der Schädigung des Masernkranken durch Luft und Sonne schon 1830 von Pagenstecher gegeißelt und 1860 von Bartels mit all seinen üblen Folgen in klassischer Weise geschildert wurde, fanden wir im Jahre 1915 bei unseren poliklinischen Stadtbesuchen die Masernkranken — oft sogar auf Anordnung des vorher behandelnden Arztes hin — meist in der hintersten Ecke der sogenannten Kammer liegen, möglichst luftdicht in schmutzige wollene Decken eingehüllt. Unter der Göttinger „Kammer" hat man sich ein kaum lüftbares kleines Loch vorzustellen, ganz ohne Fenster, oder mit einer kleinen Luke versehen, die zum Schutz für das lichtscheue Masernkind möglichst mit dunklen Lumpen verhängt wird.

Die erste Aufgabe war stets, die Verlegung des kleinen Opfers aus der stinkigen, überhitzten, finsteren Atmosphäre in das schönste, luftigste, hellste Zimmer anzuordnen; oft leider zu spät, um ernstere Schädigungen der längst verklebten Augen (siehe Tabelle) und eine weitere Ausbreitung der Lungenentzündung aufhalten zu können. Hoffentlich wird im Laufe der Zeit mit dem wachsenden Verständnis für Hygiene auch die Schwere der Masernepidemien etwas gemildert werden!

Tabelle der Ohrbefunde.

Journal-nummer	Alter	Krankheitsstadium	Ohrbefund
1911/208	5 J.	Kopliks +. Scheckiges Gesicht. Seit 8 Tagen krank. Starke Stomatitis.	Rechts: Perforation. Links: Retrahiert ohne Rötung.
1912/1101	$2^1/_2$ J.	Kopliks +. Exanthem im Gesicht. Starke Stomatitis.	Rechts: Alter Defekt ohne neuen Entzündungsreiz. Links: Spur Injektion hinten oben und am Hammergriff. Radiäre Gefäße. Weißer Eiter durchscheinend.
1915/458	10 M.	Kopliks +. 2. Tag des Unwohlseins.	Rechts: Trübes Trommelfell. Leichte Injektion und Schwellung der hinteren oberen Falte. Links: Ebenso.
1913/360	6 J.	Kopliks +. Etwas scheckiges Gesicht. Seit 4 Tagen Husten.	Rechts: } Normal. Links: }
1915/488	$1^1/_4$ J.	1. Tag des Exanthems.	Rechts: Sehnig getrübt; etwas retrahiert. Links: Normal.
1914/986	6 J.	1. Tag des Exanthems.	Rechts: } Normal. Links: }
Klin. 1213	2 J.	1. Tag des Exanthems.	Rechts: Getrübt. Flüssigkeit undeutlich durchscheinend. Links: Geringste Reizerscheinung. Schönste Flüssigkeitsgrenze.
1915/496	$^3/_4$ J.	2. Tag des Prodromalstadiums.	Rechts: Hinten Injektion, mäßige Trübung; vorn oben 2 Luftblasen durchscheinend. Links: Hinten oben stärkere Injektion, stärkere Trübung; Schleim weniger deutlich durchschimmernd.
1915/542	4 J.	Exanthem seit 12 Stunden, Gesicht und Arme.	Rechts: Einziehung ohne Trübung. Links: Ebenso.

Journal-nummer	Alter	Krankheitsstadium	Ohrbefund
1913/80	2½ J.	2. Tag des Exanthems.	Rechts: Leichte Injektion hinten bei geringer Trübung. Weißer Schleim durchscheinend. Flüssigkeitsgrenze sichtbar. Links: Ebenso. Luftblase sichtbar.
1912/872	4 J.	Kopliks +. 2. Tag des Prodromalstadiums.	Rechts: } Normal. Links: }
1912/1061	3 J.	2. Tag des Prodromalstadiums.	Rechts: Normal. Links: Hammerknopf gerötet.
1914/1327	2½ J.	1. Tag des Exanthems. 5. Tag des katarrhalischen Stadiums.	Rechts: Leicht getrübt. Nur hinten oben geringe Injektion (nach Reinigung). Links: Normal.
Klin. 1196	8 M.	2. Tag des Exanthems.	Rechts: Hinten oben starke Injektion. Schleim durchscheinend. Zeichnung undeutlich. Links: Nicht untersucht.
1914/1031	4 J.	1. Tag des Exanthems.	Rechts: Geringe Einziehung. Hintere Falte. Links: Normal. Keine Injektion.
Klin. 1093	2½ J.	1. Tag des Exanthems.	Rechts: } Normal. Links: }
1913/1385	2 J.	1. Tag des Exanthems.	Rechts: Hinten oben stark gerötet. Weißer Eiter durchscheinend. Links: Stark injiziert und retrahiert.
1913/1131	2 J.	1. Tag des Exanthems.	Rechts: Hammerknopf deutlich. Hintere Falte etwas gerötet bei grauem Trommelfell. Links: Hammerknopf und hintere Falte noch stärker vorspringend. Hintere Falte und Umbo gerötet. Sonst grau durchscheinend.

Journal-nummer	Alter	Krankheitsstadium	Ohrbefund
Klin. 711	2 J.	Exanthem seit wenigen Stunden; kein deutliches Prodromalstadium.	Rechts: Etwas getrübt. Leicht gerötete Paukenschleimhaut durchscheinend. Hinten oben und am Hammergriff etwas Injektion. Links: Ebenso.
Klin. 1340	11 M.	Kopliks +. Rote Augen.	Rechts: Trüb; verwaschene Konturen. Schleim durchscheinend. Links: Ebenso.
Klin. 1001	2 J.	Kopliks +. Exanthem im Gesicht beginnend.	Rechts: Trübe, fleischig, kleiner Defekt; läuft seit 8 Tagen. Links: Trübe; oben rosa; radiäre Streifung. Vorn oben undeutlich begrenzte Luftblase.
1913/1695	$1^1/_2$ J.	2. Tag des Exanthems.	Rechts: Starke Rötung des Hammergriffes; etwas Retraktion; noch ziemlich klares Trommelfell. Links: Stark getrübtes Trommelfell; hinten gerötet; weißer Eiter durchscheinend.
1913/163	2 J.	Kopliks +. 2. Tag des Prodromalstadiums.	Rechts: Ziemlich starke Einziehung, geröteter Hammergriff, sonst klar. Links: Normal.
1911/1512	4 J.	Kopliks +. Seit mehreren Tagen krank.	Rechts: Weiß durchschimmerndes Trommelfell; hinten gerötet. Links: Nicht untersucht.
Klin. 917	2 J.	Kopliks +. 1. Tag des Prodromalstadiums.	Rechts: } Normal; ebenso am Links: } 2. Tag des Exanthems.
1915/16	2 J.	Kopliks +. 1. Tag des Fiebers.	Rechts: } Normal. Links: }
1915/711	3 J.	3. Tag des katarrhalischen Stadiums.	Rechts: Am Rande injiziert, in der Mitte Eiter durchscheinend (früher perforiert). Links: Normal.

Journal-nummer	Alter	Krankheitsstadium	Ohrbefund
1915/880	3 J.	2. Tag des Exanthems.	Rechts: } Normal. Links: }
1913/1272	3 J.	1. Tag des Exanthems.	Rechts: Nicht untersucht. Links: Wenig Reaktion. Hinten unten weißer Eiter durchscheinend; vorn oben grauer.
1914/94	3 J.	3. Tag des Prodromalstadiums.	Rechts: Rosa; fleischig verdickt. Im Zentrum kleine weiße Eiterblase (Stelle früherer Perforation). Links: Weißlich mit etwas gerötetem Hammerknopfgegend.
1914/1244	1½ J.	2. Tag des Prodromalstadiums.	Rechts: Sehnig getrübt. Hinten oben gerötet. Links: Ebenso.
Klin. 930	2 J.	Kopliks +. 3. Tag des Prodromalstadiums.	Rechts: Etwas getrübt, mit zierlichem Hammerknopf; leichteste Rötung vom Umbo her. Links: Rötung der hinteren Falte und längs des Hammergriffes mit rot aufleuchtendem Umbo und ziemlich klarem Trommelfell.
1915/1113	1 J.	Exanthem im Gesicht beginnend.	Rechts: Normal. Links: Leicht retrahiert mit geringer Schwellung.
1915/1123	3 J.	Kopliks +. 3. Tag des Prodromalstadiums.	Rechts: Normal. Links: Rötung nur um den Hammerknopf (nach Reinigung).

Literaturverzeichnis.

1. Bartels, Masernepidemie in Kiel 1860. Virchows Arch., Bd. XXI (II. Folge, 1. Bd.), S. 65—85 und S. 129—157.
2. Bernheim-Karrer, Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde, 1913.
3. Blochmann, Diagnose der Nasendiphtherie bei Neugeborenen und Säuglingen. Berliner klin. Wochenschr., 1910, Nr. 44.
4. Blochmann, Zur Diagnose der larvierten Diphtherie im jungen Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr., 1911, Nr. 38.
5. Blühdorn, Das klinische Bild der bazillären Ruhr im Säuglings- und Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XIII, 1914.
6. Bohn, Über Morbilli adultorum. Deutsche med. Wochenschr., 1888, Nr. 18, S. 352.
7. Box, Certain bacterial infection of the urinary tract in childhood. Lancet, 1908, S. 77. (Zitiert nach Göppert.)
8. Burckhardt, Demologie und Epidemiologie der Stadt Basel von 1601—1900. Programm zur Rektoratsfeier, Reinhard, Basel, 1908.
9. Eichhorst, Spezielle Pathologie und Therapie. 1887.
10. Embden, Masernepidemie in Heidelberg 1888. Dissert., 1889.
11. Eulenburgs Realenzyklopädie 1897. Masern (Fürbringer).
12. Folger, Sepsis bei Masern. Jahrb. f. Kinderheilk., 1898, Bd. XLVI, S. 49.
13. Frankenstein, Beiträge zur Masernerkrankung aus der Freiburger Masernepidemie 1912. Dissert., Freiburg, 1914.
14. Göppert, Über die eitrigen Erkrankungen der Harnwege im Kindesalter. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. II.
15. Henoch, Lehrbuch der Kinderkrankheiten.
16. Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie (Enke, Stuttgart). 2. Bearbeitung, Bd. I, 1881.
17. Jürgensen, Masern in Nothnagels Handbuch der spez. Pathol. u. Ther., 1896.
18. Koch, Beziehung der Masern zu anderen pathologischen Prozessen. Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. XI, S. 267.
19. Leiner, Pemphigus contagiosus bei Masern. Jahrb. f. Kinderheilk., 1902, B. LV, S. 316.
20. Löwenberg, Latenzstadium der Masern. Dissert., München, 1913. (Müller und Steinicke.)
21. Lutz, Über Thrombenbildung bei Masern. Berliner klin. Wochenschr., 1913, Bd. L, S. 1566.
22. Maier, Einfluß hygienischer Verhältnisse auf Morbidität und Mortalität der Masernpneumonie. Münchener med. Wochenschr., 1913, Nr. 12, S. 636.
23. Netter, Vakzinale Allergie der exanthematischen Erkrankungen. Monatsschr. f. Kinderheilk., 1913, S. 552.
24. Pagenstecher, Masernepidemie 1830 in Elberfeld. Arch. f. Kinderheilk., Bd. LVIII, Nr. 4/6.
25. v. Pirquet, Neuere Erfahrungen über Masern. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. 2. Jahrg., H. 10, Lehmann, München, Oktober 1911.
26. v. Pirquet, Das Bild der Masern auf der äußeren Haut. Zeitschr. f. Kinderheilk., 1913, Bd. VI, S. 1—226.
27. Plagge, Nephritis bei Masern. Dissert., Würzburg, 1885.
28. Salge, Masern in Kraus-Brugsch, Spez. Pathol. u. Ther. inn. Krankh., 1913.
29. Sperk, Masern bei unterjährigen Kindern. Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien, 1909. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XXX, S. 505.
30. Schlossmann-Pfaundler, Handbuch der Kinderheilkunde.

31. Heinmüller, Pemphigusepidemie und ihr Verhalten zu Masern. Monatsschr. f. Kinderheilk., 1916, Bd. XIV, S. 7.
32. Thomas, Masern in v. Ziemssens Handbuch der spez. Pathol. u. Ther.
33. Wagner, Masernepidemie auf dem Lande. Dissert. Göttingen, 1915. (Dietrich.)
34. Wagner, Masernfragen. Monatschr. f. Kinderheilk., 1916, Bd. XIII, Nr. 11, S. 477.
35. Wladimiroff, Hospitalmasern und Sterbekasuistik. Arch. f. Kinderheilk., Bd. LVIII, S. 4—6.

(*Aus der Universitäts-Kinderpoliklinik der königl. Charité [Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Czerny].*)

Vernix caseosa und Erythrodermie.

Von **Dr. K. Stolte.**

Es ist eine nicht seltene Erscheinung, daß Säuglinge, auch wenn sie gut gepflegt werden, an ekzemartigen Hauterkrankungen leiden. Für viele Fälle hat man das Vorhandensein der exsudativen Diathese als ursächliches Moment erkannt, andere Male sollen „autotoxische" Gründe mitspielen. Insbesondere hat Leiner[1]) im Jahre 1907 auf der Naturforscherversammlung in Dresden ein Krankheitsbild beschrieben, das er als eine universelle Dermatose bei Brustkindern auffaßt. Bei dieser Erkrankung ist die Kopfhaut voll von dicken Krusten, der übrige Körper intensiv gerötet und mit gelblich-weißen Schuppen bedeckt. Von den Ekzemen soll sich dies Krankheitsbild dadurch unterscheiden, daß die Haut nur an einigen Stellen (in inguine, in axilla) näßt, sonst spröde und trocken ist, unter Umständen sogar so hochgradig, daß es zum Einreißen der dünnen Epidermis kommt. Die Organe solcher Kinder weisen keinerlei Störungen auf, nur soll trotz der Brusternährung eine außerordentliche Empfindlichkeit des Darmes bestehen, die nicht selten zum Tode des erkrankten Kindes führt. Dieses Krankheitsbild ist in mehr oder weniger ausgeprägter Form nicht allzu selten. Wie ich glaube, kommt es auch häufig zu kleinen Abweichungen von dem eben geschilderten Befund; wenigstens habe ich selbst hie und da ein Nässen der Haut, zumal am behaarten Kopfe beobachtet, ebenso wie auch Welde[2]) bei der Beschreibung eines typischen Falles mitteilt, daß die Haut am ganzen Körper trocken gewesen, aber an der Inguinalgegend genäßt habe. Auch aus Leiners Krankengeschichten geht das hervor. Bisher besteht noch keine völlige Einigung darüber, ob man das Kranhkeitsbild von den Ekzemen als ein prinzipiell verschiedenes abtrennen soll. Wie aus der zuletzt zitierten Darstellung von Leiner hervorgeht, werden sicher noch mancherlei ähnliche Krankheitszustände mit dem von ihm beschriebenen Leiden verwechselt. Der klinische Befund erinnert

[1]) C. Leiner: Erythrodermia desquamativa, eine eigenartige universelle Dermatose der Brustkinder. Verhandl. d. 24. Gesellsch. f. Kinderheilk., Dresden, 1907; ferner Derselbe, Arch. d. Dermat. u. Syph., LXXXIX, 1/2, und Derselbe, Über eigenartige Erythemtypen und Dermatitiden. Deuticke Wien, 1912.

[2]) Welde, Ein Fall von Erythrodermia desquamativa. Monatsschr. f. Kinderheilk., 1910, S. 391.

außerordentlich an schwere Fälle von exsudativer Diathese. So daß die Auffassung Moros[1]), daß diese Erkrankung in die Gruppe der exsudativen Erscheinungen einzureihen sei, wohl verständlich wird. Doch muß ich gestehen, daß ich nicht in allen Fällen von Erythrodermie exsudative Erscheinungen nachfolgen sah, während natürlich oftmals auch exsudative Kinder von diesem Leiden befallen werden können.

Es sei hinzugefügt, daß die Abhängigkeit von der Brusternährung nicht unbedingt erforderlich erscheint. Denn, wenn auch die Krankheitsbilder, wie sie von Leiner beschrieben wurden, zumeist bei Brustkindern vorkommen, so fand ich doch ab und zu auch bei künstlich genährten Kindern eine Hauterkrankung, welche mit der der Brustkinder übereinstimmte. Deswegen habe ich auch einige Zweifel an der autotoxischen Natur des Leidens. Ein anderer Faktor, ein angeborenes konstitutionelles Moment, scheint wesentlicher zu sein (cf. auch Moros Ausführungen[1]).

Die dicken, fettigen gelben Krusten auf dem Kopfe solcher Kinder erinnern sehr an die Auflagerungen, welche Kinder mit reichlicher Vernix caseosa aufweisen. Wenn die entsprechenden Auflagerungen am Rumpfe vielfach fehlen, so kann das, abgesehen vom Krankheitsstadium, damit zusammenhängen, daß die tägliche Reinigung durch das Bad hier die Schuppen entfernt, die auf dem Kopfe infolge der Verklebung mit den Haaren nicht so leicht weggespült werden können. Es könnte sich demnach möglicherweise um die Fortwirkung desselben Momentes im extrauterinen Leben handeln, das schon vor der Geburt bei dem Kinde wirksam war. Diese Überlegung veranlaßte mich, bei ausgesprochenen Fällen der beschriebenen Art, die Anamnese auf das Vorhandensein reichlicher Vernix caseosa zur Zeit der Geburt auszudehnen. Dabei ergab sich — so weit bis jetzt überhaupt zuverlässige Anhaltspunkte zu gewinnen waren — ausnahmslos, daß bei diesen Kindern eine geradezu auffällig starke Entwicklung der Vernix caseosa vorhanden gewesen war. Bei der Möglichkeit, die sich mir in Straßburg bot, in den beiden Entbindungsabteilungen der Frauenklinik und der Hebammenschule von zuverlässigem und geübtem Personal Angaben erheben zu können, glaube ich Irrtümer ausschließen zu dürfen. Außerdem konnte ich bei zwei Kindern, von denen mir das Vorhandensein reichlicher Mengen Vernix caseosa mitgeteilt war, die nachfolgende Entwicklung von Ekzemen feststellen. Bei dem einen der Kinder, das ich am 5. Lebenstage wegen vermehrter Stühle bei der Brusternährung sah, fand ich schon am 5. Tage eine leichte Intertrigo unter dem linken Arme und am 14. Tage, nachdem das Kind entlassen war, fragte die Mutter schriftlich um Rat, was sie gegen einen von der Inguinalgegend sich ausbreitenden, täglich stärker werdenden, geröteten Hautausschlag und gegen die trotz der Brusternährung nicht aufhörenden zahlreichen

[1]) Moro: Über die Stellung der Erythrodermia desquamativa (Leiner) im Krankheitssystem. Münchener med. Wochenschr., 1911, S. 299.

Stühle (10—12 am Tage) tun sollte. Hier scheint es sich also um den Beginn jener von Leiner gezeichneten Krankheit zu handeln. Bei dem zweiten Falle ergab die briefliche Anfrage, daß bereits im 1. Lebensquartal „Ekzem" und nach deren Abheilung Wundsein hinter den Ohren auftrat. Die übrigen (4) Fälle, auf die ich mich hierbei berufe, boten stets das ausgeprägte Bild der von Leiner beschriebenen Erkrankung dar. Die mehrfach erhobene Tatsache, daß Kinder mit schweren universellen, nicht infektiösen Ekzemen schon vor der Geburt starke Vernix caseosa aufweisen, sollte bei der Beurteilung aller stark schuppenden Hauterkrankungen der Säuglinge insbesondere auch der Erythrodermia desquamativa mit berücksichtigt werden. Die Erkenntnis, daß eine pathologisch proliferierende und sezernierende Haut vor der Geburt aber zu reichlicher Gneis- und Schuppenbildung führt, zwingt uns dazu, nicht irgendwelchen Darmvorgängen die allein maßgebende Bedeutung beizulegen, sondern die Disposition der Haut als das Wesentliche, als etwas schon vor der Geburt Bestehendes anzusehen. Möglicherweise könnte ein eingehenderes Studium der Haut bei der Geburt, insbesondere die Unterscheidung ob die Haut nach Entfernung der Vernix caseosa rosig und glatt oder rauh, dunkelrot und gereizt ist, uns einen weiteren Ausblick auf die zu erwartenden Erscheinungen seitens der Haut der Kinder eröffnen. Ferner wäre es aber nicht uninteressant zu erfahren, ob die Kinder mit völlig glatter Haut oder die mit nur unbedeutenden Auflagerungen von Vernix caseosa geborenen Kinder im späteren Leben von nicht infektiösen Hauterkrankungen verschont bleiben. Das vermögen aber nur Ärzte zu entscheiden, die Gelegenheit haben, die unter ihrer Aufsicht geborenen Kinder auch späterhin zu verfolgen.

Ausgegeben am 18. September 1916.

Professor Eduard Hagenbach-Burckhardt †.

Der im hohen Alter von 76½ Jahren am 17. Oktober 1916 in Basel verstorbene Professor Hagenbach-Burckhardt wurde in seiner Vaterstadt Basel am 5. Mai 1840 als Sohn eines geschätzten Arztes geboren. — Nach gründlichen, größtenteils an der Universität Basel, zum Teil aber auch in Göttingen und in Berlin absolvierten Studien wurde Hagenbach klinischer Assistent Liebermeisters, damals innerer Kliniker in Basel, mit welchem zusammen er seine erste, noch heute oft zitierte Arbeit über die Anwendung des kalten Wassers bei fieberhaften Krankheiten — (Leipzig 1866) — publizierte. Zwei Jahre später, am 28. Dezember 1868 wurde Hagenbach zum leitenden Arzte des Basler Kinderspitals und bald darauf (1872) zum Extraordinarius für Kinderheilkunde an der Universität Basel ernannt. Neben Demme in Bern war damals Hagenbach-Burckhardt viele Jahre der einzige Vertreter der Kinderheilkunde in der Schweiz und bis in die Mitte der Siebzigerjahre des vorigen Jahrhunderts überhaupt der einzige Schweizer Kinderarzt, der in einem richtigen, eigens für diesen Zweck konstruierten Hörsaal Kinderklinik dozieren konnte. Das Baseler Kinderspital (Bauzeit 1860—1862), eine der ersten Kinderspitalbauten auf dem Kontinent, war damals wegen seiner Einrichtungen und seiner freien Lage am Rhein der Gegenstand schmeichelhaftesten Interesses von seiten einheimischer und auswärtiger Ärzte und Architekten, und Prof. Hagenbach pflegte später oft von den vielen Besuchern aus allen Weltgegenden zu erzählen, die er im ersten Jahrzehnt seiner klinischen Tätigkeit in seinem Spitale empfangen durfte. Neben der Tätigkeit Hagenbachs als Spitalarzt und Klinikleiter ging eine stets wachsende praktische Tätigkeit als Kinderarzt und Konsiliarius einher. Außerdem war er Mitglied und Präsident zahlreicher städtischer, wissenschaftlicher und gemeinnütziger Körperschaften, von denen er einzelne selbst ins Leben gerufen hatte. Diese vielseitige Tätigkeit hinderte ihn aber nicht, auch literarisch vielfach hervorzutreten und zum Teil im Jahrbuch für Kinderheilkunde, zum Teil im Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte seine Beobachtungen zu veröffentlichen. Seine bekannteste Arbeit aus dieser Zeit ist die Monographie über Pertussis im Gerhardtschen Handbuch der Kinderkrankheiten (1877).

Jedoch ist es bezeichnend für die große Zurückhaltung Hagenbachs in wissenschaftlicher Hinsicht, daß wir seinem Namen unter den Vortragenden der damaligen Versammlungen Deutscher Naturforscher und Ärzte noch nirgends begegnen. Erst

im Jahre 1885, zwei Jahre nachdem sich die Gesellschaft für Kinderheilkunde als selbständige Sektion konstituiert hatte, trat Hagenbach, der zu deren Gründern gehörte, auf der Naturforscherversammlung in Straßburg mit einer ausführlichen Arbeit „Über Spitalinfektionen" hervor, der Frucht mehrjähriger sorgfältiger Beobachtungen und Spitalerfahrungen. In der anschließenden, sehr lebhaften Diskussion, an der sich Rauchfuß, Unruh, Steffen, Ehrenhaus, Thomas u. a. beteiligten, wurde Hagenbach die besondere Anerkennung der Teilnehmer ausgedrückt für seine treffliche Behandlung dieser damals so gut wie heute im Mittelpunkt der Kinderspitalinteressen stehenden Frage. In den folgenden Jahren begegnen wir dem Namen Hagenbachs noch mehrmals in den Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde, immer in Verbindung mit praktisch wichtigen Themata. So referierte er 1888 in Cöln über Nephritis bei akuten Infektionskrankheiten. Das Korreferat hatte von Jaksch übernommen. Vom Jahre 1890 an blieb Hagenbach diesen und andern, großen Versammlungen fern. Die zunehmende Last seiner übrigen Arbeiten, seine große Privat- und konsultative Praxis, anderseits wohl auch ein gewisses, mit den Jahren und mit der steigenden Besucherzahl dieser Versammlungen wachsendes Mißtrauen gegen die Qualität einzelner „Kongreßleistungen" mochten den kühlen und kritisch veranlagten Mann hiezu bewogen haben. Doch blieb er zeitlebens in regem wissenschaftlichem Verkehr mit den älteren Fachgenossen in Frankreich und Deutschland-Österreich, von denen er fast alle zu seinen persönlichen Bekannten zählte. Auch als Mitherausgeber des Jahrbuches für Kinderheilkunde, das Hagenbach im Laufe der Jahre durch eigene klinische Beiträge sowie durch zahlreiche Arbeiten seiner Schüler bereicherte, blieb er bis zuletzt in engem Kontakt mit der Deutschen Fachwissenschaft. Hiezu trugen ferner bei die seit 1870 alljährlich aus der Hagenbachschen Klinik hervorgehenden, kasuistischen „Jahresberichte des Basler Kinderspitals": eine knappe, ungeschminkte Rechenschaftsabgabe über sämtliche, während des Spitaljahres zur Behandlung gekommene Krankheitsfälle. Erst die zunehmende Spezialisierung und Vertiefung der wissenschaftlichen Kinderheilkunde bereitete dieser ansprechenden Form der medizinischen Publizistik allmählich ein Ende.

Noch einmal ließ sich Hagenbach-Burckhardt zum Besuch einer wissenschaftlichen Versammlung in Deutschland bewegen. Das war im Jahre 1904, als Hofrat Vierordt anläßlich der Neuangliederung einer modernen Säuglingsstation mit Milchküche an die Kinderklinik in der Luisenheilanstalt zu einer „Vereinigung der Kinderärzte Süddeutschlands und der Schweiz" nach Heidelberg einlud. Hagenbach hat damals zum ersten Male über seine bekannten Untersuchungen über die Muskulatur der Rachitischen berichtet, die sich später infolge der auf seine Veranlassung hin unternommenen histologischen Arbeiten R. Bings zur Lehre von der sogenannten Myopathia rachitica entwickelten. Von weiteren Publikationen Hagenbachs

erwähnen wir an dieser Stelle bloß noch seine Schriften über das Krippenwesen, von denen die bekannteste — („Die Krippen und ihre Bedeutung", Jena 1899) — die in Basel schon seit den Siebzigerjahren eingebürgerten und sehr segensreich wirkenden Krippen gegenüber dem absprechenden Urteile einzelner damaliger Fachgenossen warm und erfolgreich verteidigte. Wohl nicht zum wenigsten in Anerkennung dieser seiner frühzeitigen, aber jahrzehntelang nicht überall entsprechend gewürdigten Verdienste um den systematischen Kleinkinderschutz ist Hagenbach im Jahre 1911 die hohe Ehre widerfahren, von der Leitung des III. internationalen Kongresses für Säuglingsschutz in Berlin zu einem seiner Ehrenpräsidenten gewählt zu werden. Mit großem Eifer trat Hagenbach-Burckhardt noch in den letzten Jahren mit Wort und Schrift ein für die natürliche Ernährung der Säuglinge — (Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 436, Leipzig 1906) —, wie er denn von jeher dem baselstädtischen Säuglingsschutz großes Interesse entgegenbrachte und seinerzeit die praktische, heute noch bestehende städtische Kindermilchversorgung eingeführt hatte. Auch war Hagenbach einer der ersten, der durch Aufnahme von Stationsammen auf die Säuglingsstation seiner Klinik dem neuen Schloßmannschen Prinzip der Säuglingsspitalspflege in der Schweiz zum Durchbruch verhalf. Im übrigen freilich vermochte sich Hagenbach mit den neueren, allzusehr von dem bisher Gewohnten abweichenden Anschauungen über Wesen und Diätetik der Ernährungsstörungen im Säuglingsalter nicht mehr recht zu befreunden. Im Frühjahr 1912, mit 72 Jahren, trat er von seiner Stellung als Leiter des Kinderspitals und als Lehrer der Kinderheilkunde in Basel zurück und behielt bloß noch seine Privatpraxis sowie eine Anzahl wichtiger Vertrauensposten bei. Doch verfolgte er alle Wandlungen der pädiatrischen Forschung nach wie vor mit großem Interesse und war bis zuletzt nicht nur praktisch, sondern auch literarisch lebhaft tätig. Seine letzten Studien galten dem Geburtenrückgang und der Säuglingsfürsorge in ihren Beziehungen zu den kriegerischen Ereignissen der Jetztzeit. Der Deutschen Kriegswochenhilfe brachte er volles Verständnis und reges Interesse entgegen. Erst der Tod, der aus voller Gesundheit heraus an Pneumonie nach einer inneren Darmeinklemmung erfolgte, nahm dem rüstigen, arbeitsfrohen Manne die Feder aus der Hand und setzte seinen Plänen ein Ende. Mit Prof. Hagenbach ist ein trefflicher, gewissenhafter Arzt, ein erfolgreicher Forscher und Lehrer, dem Generationen von Schweizer Ärzten ihre Ausbildung in der Kinderheilkunde verdanken, vor allem aber ein edler, treuer Mensch und ein goldlauterer, aufrechter Charakter von uns geschieden. Die zahllosen, aus dem In- und Auslande einlaufenden herzlichen Teilnahmebezeigungen anläßlich seines Todes zeugen von der hohen und dauernden Achtung, deren sich Hagenbach bei allen denen erfreute, mit denen er während seines langen Lebens einmal irgendwie in persönliche Beziehung getreten war. Wieland.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.*)

Zur Frage der Leberzirrhose im Säuglingsalter.

Von Assistenzarzt **Dr. Otto Bossert.**

Mit Tafel I und II.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 24. Juli 1916.)

Im Dezember vergangenen Jahres habe ich in der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur einen Säugling mit hochgradiger Leber- und Milzschwellung vorgestellt, ohne damals eine sichere Diagnose in vivo stellen zu können; ich habe mich damals darauf beschränkt, von qualitativen Veränderungen des Leber- und Milzgewebes zu sprechen und diese als die Grundlage der an dem Kinde zu beobachtenden Krankheitserscheinungen zu betrachten. Da das Krankheitsbild durch die Sektion und die von uns ausgeführte histologische Untersuchung der erkrankten Organe einigermaßen geklärt ist, so glauben wir damit einen bemerkenswerten Beitrag zur Frage der Leberzirrhose im frühesten Kindesalter liefern zu können, obwohl die Ätiologie der Erkrankung völlig ungeklärt geblieben ist.

Das Kind, von dem wir in der vorliegenden Arbeit berichten wollen, ist am 9. August 1915 geboren, hat gesunde Eltern — die Mutter soll vor Jahren einmal Lungenspitzenkatarrh gehabt haben — und eine gesunde 2jährige Schwester. Das erste Kind der Eltern soll „einen zu starken Dickdarm mit dickem Bauche" gehabt haben und gestorben sein. Alkoholabusus kommt weder bei Vater noch Mutter in Frage. Von Fehlgeburten der Mutter ist nichts bekannt. Das Kind, das alle 3 Stunden von der Mutter gestillt wird, soll bei der Geburt Gelbsucht gehabt haben, die bis zur 7. Woche angehalten hat und dann verschwunden ist bis zur 11. Woche, in der wieder leichte Gelbfärbung aufgetreten und der Leib angeschwollen ist, bei normaler Färbung des Stuhles.

Die Mutter bringt das Kind wegen seines aufgetriebenen Leibes in klinische Behandlung, wo folgender Status erhoben wird:

Seinem Alter entsprechend entwickeltes männliches Brustkind von mäßigem Ernährungszustand, das viel schreit und sehr unruhig ist, aber trotzdem gut an der Brust trinkt. Die Haut hat einen gelben Ton, die Konjunktiven sind leicht ikterisch verfärbt, die übrigen Schleimhäute sind ziemlich blaß, außer der sichtbaren Nasenschleimhaut, die leicht gerötet ist. Das Kind hat einen ziemlich starken Schnupfen mit dünnem, serösem Sekret, über dessen Beginn nichts Sicheres zu erfahren ist. Die Zirkulationsorgane sind völlig normal, über beiden Lungen sind vereinzelte Rhonchi hörbar. Das Abdomen hat in Nabelhöhe einen Umfang von 39 cm, ist stark aufgetrieben und leicht gespannt. Auf den glänzenden, blaßrot gefärbten Bauchdecken treten die epigastrischen Venen deutlich hervor. Die Milz ist deutlich palpabel, derb und stark vergrößert und reicht bis unter die Nabelhöhe. Die Leber ist gleich-

falls palpabel, derb und reicht bis etwas 3 Querfinger unter den rechten Rippenbogen. Aszites ist nicht nachweisbar. Das Nervensystem des Kindes ergibt keinen pathologischen Befund, eine ophthalmologische Untersuchung eine beiderseitige kongenitale Katarakt.

Die Stuhlentleerung erfolgt regelmäßig, ein goldgelber Brustmilchstuhl wird entleert. Der Urin ist leicht getrübt, seine Tagesmengen schwanken um 200 cm³, er enthält Albumen und reichlich Zucker, geringe Gallenfarbstoffmengen und im Sediment hyaline und granulierte Zylinder. Die Untersuchung auf Azeton, Azetessigsäure und Indikan, mehrere Untersuchungen auf Urobilin und Urobilinogen sowie die Diazoreaktion fallen negativ aus.

Mit Hilfe der Glukosazonprobe wird der im Harn ausgeschiedene Zucker als Traubenzucker identifiziert und das Resultat durch Vergärungsproben[1]) weiter sichergestellt.

Eine mit Methylenblau gefüllte Glutoidkapsel wird prompt gelöst, so daß wir eine nicht gestörte äußere Sekretion des Pankreas annehmen dürfen.

Die Blutuntersuchung ergibt 75% Hämoglobin (corr. S a h l i), 2,200.000 Erythrozyten, 7680 Leukozyten, Färbeindex 1·6, keine Reizformen, keine Polychromasie, keine Anisozytose; eine zweite Untersuchung ergibt ungefähr dieselben Werte. Die Erythrozytenresistenzbestimmung gegenüber hypotonischen Kochsalzlösungen liefert völlig normale Werte im Vergleich zum Blut zweier gesunder gleichaltriger Säuglinge. Das Plasma ist orangenfarben mit einem Stich ins Rötliche und enthält reichlich Gallenfarbstoff.

Die W a s s e r m a n n sche Reaktion ist bei Mutter und Kind negativ, eine intrakutane Tuberkulinreaktion in der Verdünnung 1: 1000 fällt bei dem Kinde negativ aus.

Der Bauchumfang des Kindes nimmt von Tag zu Tag zu, ohne daß Aszites mit Sicherheit nachweisbar ist, die Harnmengen, die dauernd klein sind, sinken und der Zuckergehalt nimmt zu, ohne daß eine Azidosis auftreten würde. Geringe Fiebersteigerung wechselt mit normaler Temperatur ab, die absolute Gewichtsabnahme ist gering, das Kind verfällt sehr rasch, verweigert die Brust und kommt nach 18tägiger klinischer Beobachtung ad exitum.

In kurzen Zügen wiedergegeben, erkrankt ein von Haus aus anscheinend gesundes Brustkind ziemlich plötzlich mit interkurrenten geringen Temperatursteigerungen an einer Schwellung des Abdomens, die auf Leber- und Milzvergrößerung zurückzuführen ist, zeigt eine leichte ikterische Verfärbung der Haut und der Konjunktiven, scheidet im spärlichen Harn reichliche Mengen Traubenzucker und Eiweiß mit Zylindern aus, ist weder durch die Anamnese noch klinisch luesverdächtig, ist nicht tuberkuloseinfiziert und hat kein für eine Blutkrankheit charakteristisches Blutbild.

Wir haben in erster Linie an die Möglichkeit einer H a n o t schen Leberzirrhose gedacht, haben uns aber zu einer bestimmten Diagnose nicht entschließen können, weil einmal der Ikterus hier meist viel intensiver zu sein pflegt, als es bei uns der Fall war und dann, weil in der Literatur von solchen Fällen im Säuglingsalter nichts bekannt zu sein scheint. Wir haben deshalb, wie bereits eingangs erwähnt,

[1]) Herr Dr. B e s s a u beimpfte Mischungen des Urins mit Lackmus-Nutrose-Nährlösungen einerseits mit Typhus-, anderseits mit Kolibazillen; während unbeimpfte Kontrollproben unverändert blieben, trat sowohl in den mit Koli wie mit Typhus beschickten Röhrchen intensive Rötung und Fällung ein, was im vorliegenden Fall auf die Anwesenheit von Traubenzucker schließen läßt.

das Krankheitsbild ganz allgemein durch qualitative anatomische Veränderungen der Leber und der Milz bedingt, gedeutet und haben hinzugefügt, daß es sich im Hinblick auf die klinischen Symptome um ebensolche im Pankreas und in den Nieren handeln könne.

Die Sektion[1]), deren makroskopischer Befund kurz erwähnt werden soll, hat eine mäßige Menge hellgelber, klarer Aszitesflüssigkeit ergeben. Die Milz ist über das Doppelte der Norm angewachsen, ihre Farbe blaurot, Konsistenz derb, die Trabekel treten deutlich hervor.

Die Leber ist etwas vergrößert, von grünlich gelber Farbe. Ihre Oberfläche ist feinhöckerig, etwas größere, vereinzelte derbe Höcker befinden sich am unteren Leberrande. Die Konsistenz der Leber ist derb. Auf der Schnittfläche heben sich aus dem graugrün verfärbten Parenchym vielfach kleine, deutlich umschriebene, gelbliche Herde ab. Von der Kapsel aus sieht man hie und da unscharf graue Züge in das Lebergewebe eindringen.

Die Gallenwege sind unverändert und durchgängig, die Gallenblase ist mäßig gefüllt, enthält dunkelbraungrüne, ziemlich dünnflüssige klare Galle.

Das Pankreas ist ziemlich kurz, auffallend derb, seine Läppchenzeichnung ist deutlich. Die Lymphdrüsen sind nicht vergrößert und auf ihrer Schnittfläche unverändert.

Die Nieren sind ziemlich groß, gelblich-grau-rot, von schlaffer Konsistenz. Ihre Oberfläche ist glatt, die Kapsel leicht abziehbar, ihre Zeichnung deutlich. Die Nierenrinde ist etwas verbreitert, die Nierenpapillen sind auffallend weißlich-gelblich verfärbt. Die Abgrenzung der Rinde gegen die Marksubstanz ist scharf. Die Nieren sind frei von entzündlichen Veränderungen.

An den Knochen sowie am Knochenmark ist nichts Pathologisches. Im Ösophagus und im Dickdarm fehlen variköse Veränderungen.

Von den großen Bauchdrüsen haben wir teils Gefrier-, teils Paraffinschnitte angefertigt und haben neben der landläufigen Hämatoxylin-Eosinfärbung die Sudansche Fettfärbung, die van Giesonsche Färbung, die Weigertsche Elastinfärbung und die Berlinerblau-Färbung gemacht. Außer in der Leber haben wir in den übrigen untersuchten Organen keine stärkeren qualitativen mikroskopischen Veränderungen des Gewebes finden können. Allerdings sind in dem besagten Organ die Veränderungen so eingreifend, daß wir uns über die Schwere des klinischen Bildes nicht wundern dürfen.

Zum besseren Verständnis der histologischen Veränderungen haben wir die beifolgenden Bilder anfertigen lassen, die auf den ersten Blick schon die hochgradigen Gewebsschädigungen zu erkennen geben.

Auf dem mit Sudan gefärbten Schnitt (Taf. I, Fig. 1) sehen wir meist in der Mitte der Azini einige wenige, teilweise mit Gallenfarbstoff beladene Leberzellen, die größtenteils schon etwas gequollen und kernarm, oft auch schon kernlos sind. In den peripheren Azinianteilen

[1]) Herr Dr. Reim, Assistent am pathol. Institut.

sind große Fetttropfen eingelagert, deren Zahl der Mitte zu abnimmt. An anderen Gewebspartien hingegen sind die einigermaßen intakten Leberzellen hauptsächlich am Rande zu finden, während über der Mitte kleine und große Fetttropfen lagern.

An den breiten, interstitiellen Bindegewebssträngen, die im allgemeinen sehr kernarm und von zahlreichen Gallenkapillaren durchsetzt sind, sehen wir nur da und dort einen Fetttropfen. Die kleinzellige Infiltration ist verhältnismäßig spärlich und erstreckt sich kaum bis in die Azini. Gallenfarbstoffschollen findet man regellos zerstreut im ganzen Schnitt. Die Zentralvenen sind häufig an die Peripherie der Azini beziehungsweise ins neugebildete Bindegewebe gedrängt, was sich durch die Verschiebung der Leberzellenkomplexe während der Ausbildung des pathologischen Gewebes erklären läßt.

Das andere Bild (Taf. I, Fig. 2), das nach van Gieson gefärbt ist, zeigt, wie die zarten, wie Spinngewebe aussehenden Bindegewebsstränge die degenerierten Azini umziehen und sich häufig filzartig in diese hineinweben und darinnen weiter verzweigen. Ein deutliches Filzwerk hat sich in und um die Azini herum gebildet, in dem wir mit der Weigertschen Elastinfärbung wellige elastische Faserzüge haben nachweisen können.

Die Massenhaftigkeit der Gallengänge, deren Wand kleine Schleimdrüsen enthält, kommt in der Hämatoxylin-Eosinfärbung ganz besonders schön zum Ausdruck (siehe Taf. II, Fig. 3).

Mit Hilfe der Berlinerblau-Reaktion haben wir eisenhaltiges Pigment zur Darstellung bringen können. Das Hämosiderin liegt in kleinen Schollen zwischen den bindegewebigen Anteilen. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man, daß die Schollen sich aus lauter kleinen Körnchen zusammensetzen, welche die Eisenreaktion geben.

Die Milz hat histologisch eine nicht übermäßig blutreiche Pulpa aufgewiesen. Die Keimzentren sind deutlich vorhanden, die Trabekel und die Venenwände sind nicht verdickt. Das retikuläre Bindegewebe ist etwas verbreitert und ist hyalinartig verändertem Gewebe sehr ähnlich. Die Pulpazellen sind in ihrer Anzahl vielleicht etwas vermindert. Dieser Befund erlaubt den Schluß, daß wir es im vorliegenden Fall mit einer einfachen Stauungsmilz zu tun haben.

Das Drüsenparenchym des Pankreas haben wir unverändert gefunden, keine Zelldegeneration, keine Entzündungserscheinungen. Das einzig auffallende ist vielleicht eine geringe Bindegewebsvermehrung, sicherlich aber nicht auf Kosten des Parenchyms. Die einzelnen Zellen der Langerhansschen Inseln haben einen völlig normalen Befund ergeben, die Zahl der Langerhansschen Zellkomplexe ist möglicherweise etwas spärlich.

An den Nieren ist einzig und allein der Blutreichtum bemerkenswert; das Parenchym zeigt keinerlei Abweichung von der Norm.

Auf Grund unseres pathologisch-anatomischen Befundes ist die Diagnose Leberzirrhose sichergestellt. Ob wir es mit einer hypertrophischen Leberzirrhose oder mit einem hypertrophischen Stadium der atrophischen Leberzirrhose zu tun haben, läßt sich nicht mit Bestimmtheit sagen. Die höckerige Oberflächenbeschaffenheit der Leber

sowie die degenerativen Veränderungen der Leberzellen im Schnitt könnten wohl für die letztere Auffassung sprechen. Kaufmann meint, daß sich die hypertrophische Zirrhose von der Granularatrophie durch die feine diffuse intraazinöse Bindegewebswucherung unterscheidet. Eine solche haben wir in unseren mikroskopischen Schnitten. Somit hätten wir auch für die hypertrophische Leberzirrhose eine Stütze, zumal wenn wir noch dazu das klinische Bild, den Ikterus und den geringen, in vivo nicht nachweisbaren Aszites in Betracht ziehen. Soviel ist gewiß, daß wir bei der Beurteilung unseres Bildes von der typischen luetischen Hepatitis, die sich durch eine diffuse regellose Bindegewebswucherung ins Lebergewebe hinein auszeichnet, absehen können. Gelegentlich sollen nach den pathologisch-anatomischen Lehrbüchern auch andere Leberzirrhoseformen auf luetischer Basis vorkommen, worauf wir nach unserem klinischen und serologischen Befund nicht weiter einzugehen brauchen. Die degenerativen Prozesse im Gewebsschnitt sind schwerer Natur und sind so weit vorgeschritten, daß eine längere Leberschädigung anzunehmen ist. Besonders auch deshalb, weil akute entzündliche Veränderungen fehlen.

Bezüglich der Entstehung der zirrhotischen Veränderungen in der Leber sind die Ansichten noch sehr geteilt. Marckwald und Kretz halten die Degeneration der Leberzellen für das primäre und die Bindegewebsbildung für die Folge des degenerativen Prozesses. Fischler schließt sich auf Grund seiner Versuche dieser Meinung an. Er hat gefunden, daß, wenn die Giftwirkung auf das Leberparenchym und damit die Degeneration desselben aufhört, auch die Bindegewebswucherung stillsteht, und es ist ihm nie gelungen, isolierte Bindegewebswucherungen nachzuweisen. Baumgarten dagegen vertritt den Standpunkt, daß der bindegewebige Prozeß für sich allein bestehen könne und nicht Folge der parenchymatösen Degeneration sein müsse.

Kaufmann meint, daß durch dasselbe Agens eine degenerative Schädigung der Leberzellen und anderseits zugleich eine direkte, zu Produktion führende Reizung des interstitiellen Bindegewebes hervorgerufen werden könne.

Mit einigen Worten möchten wir noch auf die zahlreichen Gallengänge eingehen, die wir im hypertrophischen Bindegewebe gefunden haben. Die meisten Autoren halten sie für Gallengangswucherungen. Nach Kaufmann handelt es sich um neugebildete, aus den normalen, interlobulären Gallengängen hervorgesproßte Kanälchen; Sternberg ist der gleichen Ansicht, leitet sie jedoch zum Teil auch von den erhalten gebliebenen Leberzellen ab. Andere Autoren erkennen in ihnen nur stehengebliebene atrophisch gewordene Leberzellbalken. Czerny[1]) hat durch seine Studien über die Rückbildung

[1]) Siehe auch Gaguoni, „Contributo allo studio della rigenerazione del tessuto hepatico".
Rivista di clinica pediatrica. Vol. IX, S. 722.
Ponfick, Experimentelle Beiträge zur Pathologie der Leber. Virchow Arch., 138, Suppl. S. 81.

der Leber an den Leberbändern während des physiologischen Wachstums nachgewiesen, daß die Gallengänge am längsten der Rückbildung widerstehen und betont, daß in Analogie mit diesem physiologischen Vorgang auch bei der Leberzirrhose der Befund von isolierten verzweigten Gallengängen im Bindegewebe der Leber noch nicht den Schluß zuläßt, daß es sich um Neubildung handelt. Fischler spricht sich für eine vorwiegende Beteiligung der Gallengänge an den Regenerationsbestrebungen der Leber aus und findet eine solche sehr begreiflich, da die Leber embryonal von den Gallengängen aus angelegt wird. Auch bei uns ist die Zahl der Gallengänge so auffallend groß, daß wir uns der Ansicht nicht verschließen können, daß es sich in unserem Falle nicht nur um stehengebliebene zusammengedrängte Gallengänge, sondern doch wohl auch um neugebildete solche handelt.

Es ist nicht verwunderlich, daß im Säuglingsalter klinisch die Diagnose Leberzirrhose nicht leicht zu stellen ist. Einmal beherrscht die Lues so stark die Leberpathologie des frühesten Kindesalters, daß von je Krankheitsbilder mit Milz- und Leberschwellung in dieses Kapitel eingereiht worden sind. Heutzutage kommt uns die Wassermannsche Reaktion zu Hilfe, die bei Fehlen einer Syphilisanamnese und sonstiger luetischer Stigmata, wenn sie bei Mutter und Kind negativ ausfällt, den Luesverdacht beseitigt. Die Tuberkulose wird die negative Pirquetsche beziehungsweise die intrakutane Tuberkulinreaktion in dieser frühen Lebenszeit leicht ausschalten. Blutkrankheiten, mit Einschluß der vielumstrittenen Bantischen Krankheit, die mit Anämie und starker Milzschwellung beginnt und in deren Verlauf eine Leberzirrhose entsteht, schließt eine sorgfältige Blutuntersuchung nach allen Richtungen aus. Ebenso die Splenomegalie Gaucher, die meist familiär auftritt und häufig im Blutbild reichliche Normoblasten und Megaloblasten aufweisen soll.

Niemanns „Unbekanntes Krankheitsbild", das durch Milz- und Lebertumor bei fehlendem Ikterus, leichten Aszites und ein völlig normales Blutbild charakterisiert wird und bei dem die Leber-, Milz- und Lymphdrüsenzellen zu eigentümlichen polyedrischen Zellen umgewandelt sind, macht differentialdiagnostisch die größten Schwierigkeiten. Denn die künftige Erfahrung muß erst lehren, ob nicht Fälle dieser Art namentlich in späteren Stadien mit leichtem Ikterus verbunden sein können. In Analogie mit der atrophischen Leberzirrhose ist dieser Gedanke nicht von der Hand zu weisen. Solche Möglichkeiten vorausgesetzt, dürfte es immer ratsam sein, in vivo über die Art der qualitativen Veränderungen des Parenchyms nichts Bestimmtes vorauszusagen und lieber die Frage offen zu lassen, ob wir eine Leberzirrhose oder eine großzellige Drüsenmetamorphose im Sinne Niemanns vor uns haben. Hier könnte uns eine Probepunktion von Leber und Milz weiterbringen, von der man nicht ohneweiters Gebrauch machen wird.

Hinsichtlich der Ätiologie schreibt Finkelstein in seinem Lehrbuch: „Von Zirrhosen anderer als alkoholischer oder syphilitischer Genese ist meines Wissens bei Säuglingen nichts bekannt" und

Reuss führt in seiner Abhandlung über die Krankheiten des Neugeborenen aus, daß zirrhotische Prozesse in der Leber des neugeborenen Kindes einerseits mit der Lues hereditaria, anderseits mit kongenitalen Veränderungen der Gallenausführungsgänge in Beziehung stehen. Huguenin hat bei einem 8 Monate alten Kind eine Feuersteinleber beobachtet und nimmt wegen des Vorhandenseins submiliarer Tuberkel an, daß mangels anderer Ätiologie die Tuberkulose eine gewisse Rolle gespielt hat. Steffen nennt die Lues, die Tuberkulose, den Alkohol und die pathologischen Veränderungen der Gallenwege auf Grund zahlreicher gesammelter Literaturfälle bei kindlichen Zirrhosen als ätiologisch wichtig und Neumann hat eine Leberzirrhose mit acholischen Stühlen bei einem 7 Wochen alten Kind beschrieben, deren Ursache ein angeborener Verschluß der Gallenwege war. Solchen Beobachtungen begegnen wir auch in der älteren Literatur.

Abgesehen von diesen Angaben, welche die Zirrhosen bei Kindern beziehungsweise Säuglingen betreffen, finden wir als Leberzirrhoseursachen die Malaria und Skarlatina von Samdby aufgeführt. Auch Bingel will postskarlatinöse zirrhotische Veränderungen der Leber bei Erwachsenen und Kindern gesehen haben. Durch experimentelle Untersuchungen hat Fischler eine Reihe von Stoffen nachweisen können, die auf das Parenchym toxisch wirken: Phosphor, Arsen, Blei, die Alkohole, das Chloroform und endlich die niederen Produkte der Essigsäurereihe. Mit diesen hat schon früher Boix bei Kaninchen erhebliche Grade von Zirrhose erzeugt. Klinisch finden aber diese letztgenannten Experimente keine Bestätigung, da wir als Folge schwerster Schädigungen des Digestionstraktus, die einhergehen mit Bildung und Resorption schädlicher Säureprodukte, niemals Leberzirrhose finden. Vollends bei Brustkindern dürften alimentäre Einflüsse kaum in Betracht kommen. Durch häufige Injektionen kleiner Antipyrindosen hat Marckwald Leberzirrhosen als Reaktion des Organs auf eine primäre Zerstörung der Leberzellen hervorgerufen.

Da wir das häufigste ätiologische Moment für die Zirrhose des frühesten Kindesalters, die Lues, klinisch und pathologisch-anatomisch aber auch die übrigen ebengenannten Schädigungen toxischer, infektiöser und alimentärer Natur, einschließlich einer Verlegung der Gallenwege ausschließen können, haben wir eine Leberzirrhose unbekannter Ursache vor uns. Ob dieselbe schon im fötalen Leben entstanden ist, läßt sich nicht entscheiden. Der kongenitale Ikterus könnte für eine solche Auffassung sprechen. Anderseits macht dessen periodisches Verschwinden die Annahme unwahrscheinlich. Im 3. Bande des Pfaundler-Schloßmannschen Handbuchs ist im Kapitel „Hypertrophische Leberzirrhose" von Zirrhosen unbekannter Ursache die Rede, mit ganz ähnlichen Erscheinungen wie die von uns geschilderten, doch bezieht sich die Beschreibung auf Kinder der ersten Lebensjahre, die immerhin schon denselben Schädigungen ausgesetzt sein können wie die Erwachsenen und von diesem Standpunkt aus zu betrachten sind.

Als Komplikation der Leberzirrhose haben wir eine schwere Traubenzuckerausscheidung im Urin beobachtet. Die histologische Untersuchung des Pankreas hat keine innersekretorische Funktionsstörungen auslösende Gewebsschädigungen ergeben und es erhebt sich nun die Frage, ob die Glykosurie zu der Leberzirrhose in direkter Beziehung gestanden hat oder nicht.

Von französischen Forschern ist dieser Zusammenhang bejaht worden. Nach Roger ist die zuckerbildende Funktion der Leber erhöht und es gelangt mehr Zucker als zerstört werden kann in die allgemeine Zirkulation. Lépine hält die ungenügende Retention von Zucker in der Leber für die Ursache der Glykosurie und andere Franzosen glauben, daß die Leber den ihr mit dem Blute zugeführten Zucker nicht in Glykogen umzuwandeln vermag. Diese Thesen sind zunächst bestechend, aber sie haben von deutschen Stoffwechselpathologen, wie Noorden berichtet, nicht bestätigt werden können. Nach Naunyn ist die Vereinigung von echtem Diabetes mit Lebererkrankungen nichts Seltenes, was nach seiner Meinung bei dem häufig vorausgegangenen Potatorium begreiflich ist, und Hoffmann sagt, daß bei Vorwärtsschreiten der Leberzirrhose der Diabetes allmählich verschwindet, was neuerdings gleichfalls oft diskutiert zu werden scheint.

Die Frage, ob der Diabetes das primäre und die Leberzirrhose das sekundäre sein kann, möchten wir nur andeuten. Zu beantworten ist sie nicht, da auch hier wieder die vorausgegangene Noxe beides nach sich ziehen kann. Am ehesten könnte diese Frage und ihre Umkehrung durch Fälle aus dem frühesten Kindesalter, wo der Alkoholabusus noch keine Rolle spielen kann, beantwortet werden, wenn nicht solche zu den Raritäten gehören würden. Jedenfalls ist bei den häufigen luetischen Leberzirrhosen, die doch mit schwersten Gewebsschädigungen einhergehen, von gleichzeitig auftretendem Diabetes nach unserer Kenntnis nichts beschrieben, und es bleibt das eine erstaunlich, daß nur ein kleiner Rest von normalen Zellen die Funktion des ganzen Organs übernehmen kann.

Pusinelli hält die mit Diabetes einhergehende Form der Lebererkrankung für eine besondere und identifiziert sie mit dem Diabète bronzé Hanots trotz fehlender Ablagerung von Blutpigment in der Haut.

Unser Kind hat nur Brustmilch bekommen und der aufgenommene Milchzucker ist, da kein solcher im Urin ausgeschieden wurde, im Darm durch die Laktase in Traubenzucker und Galaktose gespalten worden und in dieser Form resorbiert, in die Leber gelangt.

Weitere Vermutungen über das Schicksal dieses Zuckers erübrigen sich durch das oben Gesagte. Auffallend und beachtenswert ist auf alle Fälle das Zusammentreffen von hochgradiger Leberzellschädigung und schwerer Glykosurie, besonders auch deshalb, weil hier der Alkokol als wirksamer Faktor nicht in Rechnung zu setzen ist. Damit soll nicht mehr gesagt sein, als daß man in dem dunklen Kapitel der Glykosurie unter den genetisch verschiedenen Formen auch an eine von Leberfunktionsstörungen abhängige denken kann.

Trotz der fehlenden Polyurie dürfen wir wohl von einem Diabetes reden, da es sich um dauernde Traubenzuckerausscheidungen bis zu 7% handelt. Gleichwohl ist die Verminderung der Harnmenge ungewöhnlich. Doch ist dies eine bedeutsame Erscheinung bei der Leberzirrhose, worauf in neuerer Zeit Fischler mit Nachdruck hingewiesen hat.

Gleichartige Fälle sind in der Säuglingspathologie bis jetzt unbekannt, und wenn sie in dieser schweren Form auftreten, dürfte die Lebenszeit der erkrankten kleinen Patienten eine kurze sein.

Zusammenfassung: Klinisch und pathologisch-anatomisch untersuchter Fall von Leberzirrhose, wahrscheinlich hypertrophischer Natur, im frühesten Säuglingsalter bei einem Brustkind.

Durch seine negative Seite gewinnt er an Interesse, nämlich dadurch, daß hier die Zirrhose keine luetische ist.

Endlich beansprucht der Umstand Aufmerksamkeit, daß die Gewebsschädigung, mit einer Stoffwechselanomalie, einem Diabetes, kombiniert ist.

Literatur.

1. Baumgarten, zitiert nach Fischler.

2. Bingel, Über Leberzirrhose im Kindesalter nach Skarlatina. Jahrb. f. Kinderheilk., 1907.

3. Boix, La foie des dyspeptiques et la cirrhose par autointoxication. Thèse de Paris, 1894, zit. nach Fischler.

4. Czerny, Zur Frage der reaktiven Neubildungsvorgänge bei Leberzirrhose. Monatsschr. f. Kinderheilk., 1911, S. 497.

5. Derselbe, Studien über die Rückbildung der Leber an den Leberbändern während des physiologischen Wachstums. Arch. f. mikrosk. Anatomie, XXXV, S. 87.

6. Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten.

7. Fischler, Die Entstehung der Leberzirrhose nach experimentellen und klinischen Gesichtspunkten. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., 1909, III. (Literaturangabe.)

8. Hoffmann, Lehrbuch der Konstitutionskrankheiten, 1893.

9. Huguenin, Über Leberzirrhose bei einem 8 Monate alten Kinde. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., XXIV, 1913.

10. Kaufmann, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

11. Kretz, Pathologie der Leber. Ergebn. d. allg. Pathol., CIII, 2, 1902.

12. Lépine, zit. nach v. Noorden.

13. Marckwald, Zur Ätiologie und experimentellen Erzeugung der Leberzirrhose. Münchener med. Wochenschr., 1901, 13.

14. Naunyn, zit. nach v. Noorden.

15. Neumann, Über Leberzirrhose beim Neugeborenen. Allg. med. Zentralbl., 1893, 62, S. 318.

16. Niemann, Ein unbekanntes Krankheitsbild. Jahrb. f. Kinderheilk., 1914.

17. v. Noorden, Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels.

18. Pfaundler-Schloßmann, Handbuch der Kinderheilk., III.

19. Pusinelli, Über die Beziehungen zwischen Diabetes und Leberzirrhose. Berliner klin. Wochenschr., 1896, S. 739.

20. Reuss A., Die Krankheiten des Neugeborenen. Berlin, 1914.

21. Roger, Revue de med., VI, 11, zit. nach Pusinelli.

22. Samdby, Remarks on the varieties of hepatic cirrhosis. Brit. med. Journ., Dez., XXVII, 1890, p. 1457.

23. Steffen, Über chronische intestinale Hepatitis. Jahrb. f. Kinderheilk., XLI, 1896.

24. Sternberg, in „Aschoff, Lehrbuch der pathologischen Anatomie".

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik in Göttingen [Direktor: Professor Dr. Fr. Göppert].*)

Über die Kalktherapie bei Spasmophilie[1]).

Von **Dr. Max Bachenheimer,** Göttingen.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 23. August 1916.)

Der grundlegende Versuch von Chiari und Januschka, denen es gelang, die Senfölchemose an der Konjunktiva des Kaninchens durch Kalkgaben zu verhindern, erweckte die Hoffnung, daß wir im Kalk ein entzündungswidriges Mittel für die ärztliche Praxis gewinnen könnten. Diese Hoffnungen haben sich wenigstens für die Haut und Schleimhäute des Säuglings nach den Erfahrungen der Universitäts-Kinderklinik Göttingen als trügerisch erwiesen. Schon Nachprüfungen des ersten Versuches hatten die beiden Autoren gelehrt, daß alle möglichen Narkotika dieselbe Wirkung erzielten, und in der Tat zeigt der Kalk in der Therapie menschlicher Krankheiten da eine unbestreitbare Wirkung, wo es sich um Beseitigung nervöser Erregbarkeit handelt. Das gilt bekanntlich für das Asthma der Erwachsenen. Auch für die Spasmophilie der Säuglinge wurde eine günstige Wirkung behauptet (Rosenstern) und anderseits wieder bestritten (Zybell, Thiemich). Der Grund dieses Zweifels lag aber nicht an der mangelnden Wirkung des Kalkes, sondern an der Unkenntnis der nötigen Dosis. Blühdorn hat die Dosierung des Kalkes und seine Wirkung sicher gestellt und uns auch Aufschluß über die verschiedengradige Wirkung der verschiedenen Kalksalze gegeben. Daß die Wahl und die Verabfolgung, wie sie Blühdorn empfiehlt, keine willkürliche ist, lehren uns im übrigen die interessanten Versuche von Usener an Kind und Kaninchen über die Beeinflussung von Adrenalin-, Atropin- und Pilokarpinwirkung durch Kalk. Das wesentliche dieser Anwendung des Kalkes ist die schnelle Überschwemmung des Körpers mit Kalk durch kurz hintereinander verabfolgte Dosen und die Erhaltung der einmal erreichten Kalkkonzentration im Körper durch beständige Fortsetzung der gleichen Dosen in größeren Zwischenräumen.

Der Zweck der vorliegenden Arbeit ist, an einem größeren Material die Wirkung großer Kalkdosen darzulegen und sich zugleich über die Grenzen der Wirksamkeit der neuen Therapie Klarheit zu verschaffen. Neben der akuten Wirkung kommt besonders die Dauer-

[1]) Krankengeschichten in tabellarischer Übersicht der Inauguraldissertation des Verfassers beigegeben. (Göttingen 1916.)

wirkung in Betracht. Deswegen haben wir nur wesentlich länger beobachtete Fälle erwähnt und die große Zahl der nur kurze Zeit poliklinisch behandelten nicht angeführt. Doch sei hervorgehoben, daß abweichende Wirkung nirgends beobachtet worden ist, wo der verordnete Kalk wirklich verabfolgt wurde. Dies war jedoch meistens, solange die Angehörigen noch unter dem Druck der ausgestandenen Angst sich befanden, der Fall. Die in der Klinik seit der Veröffentlichung von Blühdorn behandelten Fälle sind sämtlich wiedergegeben.

Akute Wirkung der Kalktherapie.

Ein Blick auf die Tabelle lehrt uns, daß mechanische und elektrische Übererregbarkeit prompt innerhalb der ersten 24 Stunden[1]), meist sogar viel früher verschwinden. Ja innerhalb von 6 Stunden ist es möglich, bei stündlichen Gaben von 1 g $CaCl_2$ die genannten Symptome zu beseitigen (siehe z. B. Fall 4). Bei $CaCl_2$ erleben wir in dieser Beziehung eine einzige Ausnahme im Fall 15, indem erst die Wirkung auf die elektrische Reaktion nach 72 Stunden eintrat. Auch hier war die mechanische Erregbarkeit nach 24 Stunden geschwunden, wiewohl sie ganz besonders hochgradig gewesen war. Ein Mißerfolg bei 22 g Calcium lacticum wurde im Fall 11 durch $CaCl_2$ sofort ausgeglichen, doch sehen wir im weiteren Verlauf des Falles 11 sowie in einigen anderen Fällen, daß die Dose von Calcium lacticum die vierfache sein muß von $CaCl_2$. Es mag hierbei ausdrücklich bemerkt werden, daß wir unter $CaCl_2$ stets das trockene Präparat verstehen und der Bequemlichkeit halber das kristallisierte Präparat, als halb so wirksam, in Rechnung gesetzt haben. Nach der Blühdornschen Tabelle würde 1 g Calcium chloratum siccum ungefähr 2 g Calcium lacticum entsprechen; nach der Wirkung auf Spasmophilie müßte man jedoch für 1 g des Chlorsalzes $3\frac{1}{2}$—4 g des milchsauren Salzes verabfolgen.

Gleichzeitig mit den genannten Symptomen werden die Krämpfe beseitigt. Bei den eklamptischen Anfällen läßt sich dies nicht mit Sicherheit auf die Kalkwirkung beziehen. Wir wissen ja, wie launisch das Auftreten gerade dieser Krampfform ist. Am beweiskräftigsten ist das Verschwinden der Stimmritzenkrämpfe und deren Wiederkehr bei zu frühzeitigem Abbruch der Kalktherapie und ihre abermalige Beseitigung durch neue Kalkdosen. Das lehrt uns deutlich folgender Fall:

Gertrud M. Kl. 1559. $^3/_4$ Jahre alt, hat in der Krippe so schwere Anfälle von Stimmritzenkrampf, daß der Exitus gefürchtet wird. Auf 24 Stunden in die Klinik aufgenommen: Chloral. Nach 3 g $CaCl_2$ 4 Stunden später schon kein Fazialisphänomen mehr. Am folgenden Tag in die Krippe entlassen, ohne Fazialis, mit normaler elektrischer Erregbarkeit; bei keiner Erregung ist ein Anfall mehr zu erzielen, auch in der Krippe ist das Kind 4 Tage völlig frei von Anfällen. Da

[1]) Wo 48 Stunden später erst die Wirkung erwähnt ist, hat nach 24 Stunden keine Untersuchung stattgefunden.

vorzeitig die Kalkmenge auf die Hälfte reduziert wird, wieder ein leichter Anfall; nachdem wieder 5—6 g $CaCl_2$ gegeben sind, sofortiges Verschwinden der Symptome. Vor der klinischen Behandlung zeigte das Kind schon bei bloßer Berührung eine starke Übererregbarkeit mit Krämpfen, jetzt verhält es sich ganz normal.

Auch bei der manifesten Tetanie kann die Wirkung eindeutig beobachtet werden. Gerade aber gegenüber der Behauptung von anderer Seite, daß man nur diagnostische Symptome verdecke, die Krämpfe aber nicht beeinflusse, müssen wir alle dahingehenden Erscheinungen von unserem Material besonders eingehend studieren. Bei einem Falle (Fall 18) beobachteten wir in den ersten 7 Stunden der Kalkbehandlung bei normaler elektrischer Erregbarkeit eklamptische Anfälle. Doch muß dahingestellt bleiben, ob die Übererregbarkeit schon verschwunden war oder das mitunter bei älteren Kindern beobachtete Ereignis vorlag, daß bei schweren gehäuften Krämpfen eine kurze Zeit lang eine Übererregbarkeit nicht nachzuweisen ist. Bei der Aufnahme war eine Untersuchung wegen der dauernden Krämpfe nicht möglich gewesen. Ferner gelang es bei einem 4jährigen, an manifester Tetanie erkrankten Kinde nicht, den Krampfzustand, wie es uns sonst auch bei jüngeren und älteren Kindern stets innerhalb weniger Stunden gelungen ist, durch Kalk zu beseitigen[1]). Im übrigen hat Blühdorn bei einem 5jährigen, an manifester Tetanie erkrankten Kinde zwar in wenigen Stunden den Krampf beseitigen, aber nicht die elektrische Übererregbarkeit vollständig umstimmen können.

Der Nutzen dieser akuten Kalktherapie liegt auf der Hand. Die lebensbedrohende Form der Krämpfe (namentlich Stimmritzenkrämpfe) werden beseitigt. Durch Spasmophilie bedingte Unruhe verschwindet. Am wertvollsten ist natürlich diese Wirkung bei der Kombination von Spasmophilie mit anderen Krankheiten. Wir brauchen nur auf die beiden Keuchhustenfälle hinzuweisen (Fall 25 und 26). Dasselbe gilt für die Kombination mit Lungenentzündung (Fall 23) und von jedem stürmisch einsetzenden Fall von akuter Lungenblähung, bei dem freilich zwischen Spasmophilie und spastischer Bronchitis noch ein engerer Zusammenhang besteht (Rietschel, Göppert, Lederer). Von besonderem Interesse ist die Kombination von Spasmophilie mit organischen Hirnerkrankungen, bei denen es von größter Bedeutung ist, die spasmophile Komponente aus dem Krankheitsbilde auszuschalten. Gewiß ist dies nicht nur diagnostisch, sondern auch therapeutisch von Wichtigkeit.

Dies ist zunächst von Bedeutung bei der serösen Meningitis. So gelang es in einem Falle, die gewiß nicht gleichgültigen Stimmritzenkrämpfe zu beseitigen. Es ist dies sicherlich therapeutisch sehr wichtig, da wir bei allen Kindern mit gehäuften Stimmritzenkrämpfen ein stark gedunsenes Gesicht finden, eine Erscheinung, die wir bei

[1]) Die entsprechende Krankengeschichte ist leider verloren gegangen.

der Kalktherapie in 24 Stunden mit den Stimmritzenkrämpfen verschwinden sehen. In dem Fall schwerer seröser Meningitis Nr. 23 sind die eklamptischen Anfälle unter Kalktherapie zwar völlig weggeblieben, jede Verringerung des Kalkes steigerte aber die psychische Erregbarkeit des Kindes; die ein einziges Mal während bestehender normaler elektrischer Erregbarkeit auftretenden Krämpfe waren fast rein tonischer Natur, und ließen sich während der Dauer von ½ Stunde durch Berührung des Kindes hervorrufen. Das Bewußtsein war erhalten. Es handelte sich also hier nicht um einen spasmophilen Anfall. Der nachweisbar geistige Defekt des Kindes, der zirka 3 Wochen lang besonders deutlich wahrnehmbar war, wies gleichfalls auf tiefer gehende geistige Störung hin. Die Kalktherapie gewährleistete in diesem Falle dem Kinde eine Schonung seines kranken Gehirns vor der durch die gleich begleitende Spasmophilie bedingten Übererregbarkeit. Am schönsten tritt diese Wirkung des Kalkes in dem Fall Nr. 9 hervor. Die Beseitigung der spasmophilen schweren Übererregbarkeit setzte die cerebral bedingten Krämpfe auf ein Minimum herab, ja ließ sie tagelang verschwinden und ermöglichte so eine weitgehende Besserung des Grundleidens. Auch in dem Falle 14 dürfte die Befreiung von der Krampfkrankheit und ihren Gefahren nicht gleichgültig für den günstigen Verlauf der cerebralen Affektion gewesen sein.

Der Fall 24 gibt uns ein Beispiel für die Schwere und die Hartnäckigkeit der Spasmophilie mit Meningitis. Das an schwerer Rhinitis posterior leidende, durch Milchnährschaden geschwächte Kind hatte Anfang November einen Status eclampticus durchgemacht, dem ein Zustand von Opisthotonus 2 Tage voraus ging. Die Krämpfe haben sich dann im Laufe des Monats einige Male wiederholt. Ist die erste Attacke in ihrer Natur nicht sicher festzustellen, so ist der am 3. Dezember einsetzende Krampfzustand sicher begleitet gewesen von starken meningitischen Erscheinungen: Nackensteifigkeit, Kernigsches und Babinskisches Symptom und Herabsetzung des Bewußtseins. Die Lumbaldruckmessung ergab am 9. und 17. Dezember einen Druck von 260 beziehungsweise 350 mm; das Punktat war wasserklar, Zellen nicht vermehrt, geringe Eiweißvermehrung, reichlich Zucker. Erst am 15. Dezember, nachdem schon die meningitische Steifigkeit nachgelassen hatte, läßt sich Übererregbarkeit nachweisen und am 17. Dezember ist auch Fazialis positiv. Die Latenz der spasmophilen Symptome, wie sie im Fall 23 und Fall 26 gleichfalls beobachtet ist, und wie sie nach der Arbeit von Gebhard fast regelmäßig bei älteren Kindern sich findet, darf hier wohl als Ermüdungssymptom gedeutet werden. Am 18. Dezember bedrohliche Unruhe und Zunahme der Übererregbarkeit. Große Dosen Calcium lacticum schaffen unter gleichzeitigem Verschwinden der sonstigen Symptome Ruhe, beim Herabgehen auf 20—22 g tritt jedoch wieder Steigen der elektrischen Übererregbarkeit ein und sofort wieder vermehrte Unruhe. $CaCl_2$ beseitigt den Zustand wieder. Erst am 18. Januar ist die erste Spur von interessiertem Blicken nachzuweisen, so daß eine schwere Gehirnschädigung angenommen werden muß. Am 26. Januar bei

3 g $CaCl_2$ tritt trotz normaler Erregbarkeit ein Anfall von Krämpfen auf, die zweifellos nicht spasmophiler Natur sind. Das Kind schreit auf, streckt beide Arme mit zuckenden Bewegungen starr von sich, schreit dabei wiederholt auf, und dann erfolgen einige kurzdauernde Zuckungen, die durch den ganzen Körper gehen. Zwischen dem Schreien ist das Kind immer wieder anscheinend bei Bewußtsein, der ganze Anfall dauert wenige Minuten und wiederholt sich seitdem nicht mehr. Bei 5—6 g $CaCl_2$ besteht meist normale Erregbarkeit, jedoch findet sich ein oder das andere Mal K.-O.-Z. 4—4½ Milliampère. Es wird mit 5 g $CaCl_2$ am 1. März mit normaler Erregbarkeit entlassen. In dieser Zeit hat sich der Turgor, der bei der Aufnahme völlig verloren war, wieder hergestellt. Das Kind ist rosig geworden, macht geistig erfreuliche Fortschritte, wenn sein Verhalten auch mit acht Monaten etwa dem eines 4monatigen Kindes entspricht. Eine Gewichtszunahme war nicht zu erzielen und wurde durch wiederholte Anfälle von Schnupfen oft gehemmt.

Dauerwirkung der Kalktherapie.

Wohl gelingt es, bei langsamem Herabgehen der Kalkdosen die Wiederkehr der Stimmritzenkrämpfe einstweilen wenigstens zu vermeiden, wenn auch Monate und Jahre später so manches Kind rückfällig wird. Die Dauer der Behandlung ist eine so lange, daß bei der zweckmäßig gewählten Ernährung, die stets so war, daß sie das sonstige Gedeihen des Kindes gewährleistete, eine Heilung in einigen Wochen herbeigeführt werden konnte. Demgegenüber stehen zahlreiche Fälle, bei denen auf die Dauer es doch nie gestattet war, unter eine gewisse Dose des Kalkes herunterzugehen, ohne daß es zu neuen Erscheinungen kam. Freilich waren das meist nicht Krämpfe, sondern es handelte sich oft nur um die Wiederkehr des Fazialis und der elektrischen Übererregbarkeit. Die Eltern waren daher sehr viel zufriedener als der Arzt, und doch ist die elektrische Erregbarkeit schließlich das unbestechlichste Kriterium, an das wir uns trotz aller entgegenstehenden Bedenken halten müssen. Selbstverständlich haben wir in geeigneten Fällen gleichzeitig Lebertran gegeben, konnten uns aber nicht davon überzeugen, daß etwas Wesentliches durch diese oft so nützliche Therapie an dem eben Gesagten geändert wurde. Es bleibt Temperamentsache, ob man annimmt, daß lange fortgesetzte Kalkdosen, seien sie groß oder klein, den Ablauf der Spasmophilie beschleunigen. Die Bedeutung der Kalktherapie liegt jedenfalls zum wesentlichen in ihrer akuten, sicheren Wirkung.

Einwand gegen die Kalktherapie.

Schloss nimmt auf Grund seiner bekannten Untersuchung über den Kalkstoffwechsel zuletzt in der Monatsschrift für Kinderheilkunde, XIII. Bd., S. 296, an, daß eine schwere Störung des Mineralstoffwechsels durch derartige große Dosen eines Kalksalzes, wie den von uns hier angewandten, zu fürchten ist.

Demgegenüber können wir nur hervorheben, daß selbst bei so langen Kalkgaben wie im Fall 24 der Wiedereintritt von Turgor und Farbe nicht gehemmt wurde, und daß in einer großen Anzahl lange mit Kalk behandelter Fälle nie eine darauf hinweisende Störung gefunden wurde. Die statischen Funktionen pflegen im allgemeinen deutlich und schnell zuzunehmen, die Gedunsenheit vieler dieser schwerkranken Kinder nimmt ab, Laune und Schlaf werden besser, dagegen ist eine Körpergewichtszunahme bei älteren Kindern meist nicht erzielt und auch beim jüngeren Säugling ist die Gewichtszunahme nur dann eine gesteigerte, wenn eine Verbesserung der Ernährung in wesentlicher Weise möglich war. Doch ist dies ja wohl auch sonst bei der Behandlung chronisch ernährungsgestörter Säuglinge recht oft der Fall. Immerhin glauben wir aus den reichlichen klinischen und noch größeren poliklinischen Beobachtungen bestimmt schließen zu dürfen, daß eine schädigende Beeinflussung des Mineralstoffwechsels ausbleibt.

Durchführung der Therapie.

In der Klinik oder bei verständiger Hauspflege ist trotz des schlechten Geschmackes des Kalkes die Therapie stets durchführbar gewesen. Wir haben das $CaCl_2$ teils außerhalb der Mahlzeiten etwa in folgender Mischung gegeben:

Calc. chlorat. sicc. . . .	30·0 (siv. crystallisat. 60·0)
Aq. dest.	250·0
Gummiarabic.	2·0
Sirup simpl. ad	300·0 (siv. Rubi Id. siv. Liquirit.)

M. D. S. 10cm³ nach Verordnung.

Das Calcium lacticum wurde in Pulverform der Milch zugemischt, wobei ein gehäufter Teelöffel gleich 5 g gerechnet wurde. Auch Calciumchlorid nehmen manche Kinder lieber der Milch zugemischt. Handelt es sich um schnelle Wirkung, so empfiehlt es sich, 4—5mal einstündlich 1 g $CaCl_2$ zu geben, dann 3—4stündlich die gleiche Dose fortzusetzen. Will man die Nahrung der Milch zusetzen, so ist man genötigt, die Zahl der Milchmahlzeiten bei gleichzeitiger Verringerung des Volumens anfänglich entsprechend zu vermehren, um mindestens 6 g $CaCl_2$ oder 25—30 g Calcium lacticum verabfolgen zu können.

Während am ersten Tage, wenn man auf eklatante Wirkung Wert legen muß, man sich nicht vor Dosen von 9 g $CaCl_2$ scheuen darf, braucht man vom 2.—5. Tage nicht mehr als die oben angeführte Dose. Vom 6.—12. Tage sind 5 g des Calciumchlorides und 22 g des Milchsalzes (vier gehäufte und ein gestrichener Teelöffel) wohl die geeigneten Dosen; vom 12.—18. Tage 4 g beziehungsweise 18 g, vom 19.—30. Tage 3 beziehungsweise 12—15 g der entsprechenden Salze. Bei jedem Rückfall ist auf die Anfangsdose zurückzugreifen.

Die seit der Blühdornschen Veröffentlichung in der Göttinger Kinderklinik und Poliklinik geübte Kalktherapie hat sich in den Grenzen, die von vornherein ihr gesteckt waren (Blühdorn), weiterhin bewährt. Wir besitzen im Kalk bestimmt nicht das Heilmittel der Spasmophilie, sondern ein wichtiges Hilfsmittel zur Heilung der Krankheit und zur Abwehr der aus ihr entspringenden Gefahren. Mit der Frage, inwieweit Spasmophilie mit gestörtem Kalkstoffwechsel zu tun hat, ist diese Therapie nie in Verbindung zu bringen (Göppert).

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.*)

Eigenartiges Herzphänomen bei einem spasmophilen Kinde.

Von **Dr. Johanna Schwenke,** Assistentin der Universitäts-Kinderklinik.

Eine ganz ungewöhnliche Erscheinung am Herzen beobachteten wir jüngst bei einem einjährigen spasmophilen Kinde. Da wir in der Literatur kein Analogon zu unserer Beobachtung finden konnten, erscheint uns der Fall einer kurzen Mitteilung wert.

Das ein Jahr alte Kind Kurt W. war bis auf einen Leistenbruch, der seit den ersten Lebensmonaten bestand, immer gesund gewesen.

Das Kind wurde ein ½ Jahr gestillt und seitdem, was hinsichtlich der gleich zu beschreibenden spasmophilen Erscheinungen beachtenswert erscheint, sehr milcharm ernährt: nach Angabe der Verwandten mit Nestle-Mehl ohne Milch und Breimahlzeiten ohne Milch mit Gemüse.

Vor 8 Tagen war plötzlich nachts Erbrechen und im Anschluß daran „starkes Herzklopfen" aufgetreten. An den folgenden Tagen war das Kind wieder munter. Am Tage vor der Aufnahme erkrankte es wieder mit Erbrechen, schrie beim Anfassen, zog die Beine an und wollte keine Nahrung zu sich nehmen, nachts trat wieder heftiges Herzklopfen hinzu, das die Eltern sehr beunruhigte und sie veranlaßte, das Kind in die Klinik zu bringen.

S t a t u s: Seinem Alter entsprechend entwickeltes Kind, das einen schwerkranken Eindruck macht; matt, ohne Spontanbewegungen, Gesichtsausdruck ängstlich gespannt, Augen weit geöffnet, seltener Lidschlag, Sensorium frei. Blässe und leichte Zyanose der Haut.

Unsere Aufmerksamkeit wurde sofort auf das stark pulsierende Herz gelenkt; durch den Spitzenstoß wurde jedesmal die Thoraxwand aufs stärkste und in großer Ausdehnung erschüttert, das rhythmische Vortreiben der linken Thoraxseite und des Epigastriums geschah mit erstaunlicher Kraft. Die Herzaktion war dabei nur mäßig beschleunigt. Lautes schabendes systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen und besonders vom Rücken aus hörbar. Herzdämpfung nicht vergrößert, absolute Dämpfung sogar sehr klein, Herz offensichtlich von der geblähten Lunge überlagert, Atmungsfrequenz etwas erhöht. Lungen frei.

Abdomen nicht merklich aufgetrieben. Leber und Milz nicht vergrößert.

Linksseitiger indirekter Leistenbruch.

Mäßiger rachitischer Rosenkranz. Sehr lebhaftes Fazialis- und Peroneusphänomen. Bei Inspektion des Rachens krähendes Inspirium. (Das Kind soll zu Hause weder Stimmritzenkrämpfe noch andere Krampferscheinungen gehabt haben.)

Im Laufe des Tages traten bei dem Kinde Zuckungen im Gesicht auf, abends ein ausgesprochener eklamptischer Anfall. Bald nach diesem begann das Kind heftig, zuletzt auch gallig zu erbrechen. Die Symptome seitens des Herzens hatten sich inzwischen vollständig geändert: die erregte Herztätigkeit war nicht mehr vorhanden, die Herzaktion völlig normal, auch war nicht mehr das leiseste Geräusch hörbar; der Puls war klein, Extremitäten kühl und zyanotisch. Das Abdomen noch immer deutlich aufgetrieben, die Berührung des Leistenbruches schmerzhaft. Jede Palpation löste einen eklamptischen Anfall aus. Es gelang nicht, den Bruch zu reponieren; wir mußten jetzt annehmen, daß es sich um eine Einklemmung handelte. Die zu Rate gezogenen Chirurgen bestätigten unseren Verdacht und entschlossen sich zur Operation; die Spasmophilie konnte keine direkte Gegenindikation bilden, da die Krämpfe durch die Narkose eher günstig beeinflußt werden konnten und die Behebung der Brucheinklemmung möglicherweise ein auslösendes Moment für die Krämpfe beseitigte. Die Operation ergab, daß in der Tat eine Einklemmung vorhanden war, dicht oberhalb des Coekums und des zugehörigen Mesenteriums war eine Darmschlinge livide verfärbt, doch waren die Veränderungen noch so wenig vorgeschritten, daß der Darm ohne Sorge zurückverlagert werden konnte.

Nach der Operation wiederholten sich die Krampfanfälle trotz reichlich angewandter Narkotika und einer Injektion von Magnesiumsulfat, und unter zunehmender Herzschwäche trat zwei Stunden nach der Operation der Exitus letalis ein.

Sektionsbefund:

Kindliche Leiche von ausreichendem Ernährungszustande, kräftige Muskulatur, ausreichendes Fettpolster. Die Rippen an der Knorpelknochengrenze kugelig aufgetrieben. Haut sehr blaß, keine Ödeme.

Tonsillen nicht vergrößert, frei von Eiter.

Zungenfollikel mäßig entwickelt. Schilddrüse von frischen Blutungen durchsetzt, sehr derb; Läppchenzeichnung undeutlich.

Herzbeutel liegt in geringer Ausdehnung vor; Herzbeutelblätter spiegelnd und glatt; Herzbeutelflüssigkeit klar. Das Herz entspricht in seiner Größe der Faust der Leiche, Muskulatur frischrot, ziemlich derb, Schnittfläche glänzend. Foramen ovale geschlossen. Klappen zart, ohne pathologische Veränderungen. Thymus vergrößert, blaßrot, weich, überlagert das obere Drittel des Herzbeutels. Pleuren spiegelnd glatt, zeigen an der Oberfläche punktförmige Blutungen. Lungen mäßig blutreich, überall lufthaltig. Schleimhaut der Bronchien blaßrot. Bronchialdrüsen klein.

Bauchsitus zeigt keine Abweichung von der Norm, Peritoneum spiegelnd und glatt. Mesenterialdrüsen nicht vergrößert. Milz mittelgroß, blutreich, derb, Zeichnung verwaschen. Leber gelbbraun, von glatter Oberfläche und mittlerer Konsistenz, Zeichnung verwaschen. Der unterste Teil des Ileums und das Coekum samt Appendix zeigen eine blaurot hämorrhagische Verfärbung und fühlen sich oberflächlich rauh an. Die gleiche Verfärbung weist das zugehörige Mesenterium

auf. Schleimhaut des Magens blaß, frei von Geschwüren, Schleimhaut des Darmes zeigt an den eben erwähnten Partien eine hämorrhagische Durchtränkung; im übrigen ist sie blaßgrau, zart. Nebennieren o. B. Nieren graurot, gelappt, von mittlerer Konsistenz. Blase und Genitalorgane o. B.

Wenn wir das Krankheitsbild nochmals kurz zusammenfassen, so handelt es sich um ein spasmophiles Kind, bei welchem unter Fieber eine eigentümliche Herzpalpitation neben laryngospastischen und eklamptischen Anfällen auftrat. Das Krankheitsbild wurde kompliziert durch Einklemmung einer Leistenhernie, die durch Operation beseitigt werden konnte. Das Kind starb unter eklamptischen Anfällen und Herzschwäche.

* * *

Im Vordergrund des Interesses steht bei diesem Krankheitsbild der Herzbefund. Er ist charakterisiert durch eine abnorm gesteigerte Herztätigkeit, bei unverändertem Rhythmus. Die erregte Herztätigkeit zeigte sich in erster Linie in einer exzessiven Verstärkung der einzelnen Herzaktionen, während die Frequenz nur eine geringe Erhöhung erfuhr. Eine weitere Eigentümlichkeit des Zustandes war, daß er anfallsweise auftrat. Als Begleiterscheinung wurde während des Anfalles ein lautes systolisches Geräusch wahrgenommen.

Das Herzgeräusch hatte uns zunächst an ein Vitium cordis denken lassen; allein die ganz ungewöhnliche Herzpalpitation, wie wir sie weder bei angeborenen noch bei erworbenen Vitien je gesehen haben, vor allem aber die Tatsache, daß das Geräusch nur während der Herzanfälle vorhanden war, zu Zeiten normaler Herzaktion aber vollständig fehlte, veranlaßte uns, die Annahme eines Vitiums fallen zu lassen. Bestätigt wurde diese Auffassung durch den Obduktionsbefund. Das Geräusch konnte nur ein funktionelles gewesen sein, wobei unentschieden bleiben mag, ob es sich um ein intra- oder extrakardial entstandenes Geräusch gehandelt hat. Für das Zustandekommen eines kardiopulmonalen Geräusches waren die Vorbedingungen, erregte Herztätigkeit, frequente Atmung und geblähte Lungen gegeben, dagegen schien der Charakter des Geräusches für ein solches zu rauh zu sein.

Wie erklären wir nach Ausschluß einer organischen Herzerkrankung die abnorm gesteigerte Herztätigkeit? Das Fieber (38·5) und der Schmerzreiz, der durch den eingeklemmten Bruch gegeben war, können höchstens auslösende Momente darstellen, keinesfalls aber eine genügende Erklärung abgeben, dafür war die Erscheinung zu ungewöhnlich. Es kann wohl von vornherein keinem Zweifel unterliegen, daß es sich um eine rein nervöse Störung der Herzfunktion gehandelt hat. Eine gewisse Ähnlichkeit zeigt das beschriebene Bild mit der paroxysmalen Tachykardie, für deren Entstehung entweder Lähmung des Vagus oder Reizung des Akzelerans beziehungsweise des autonomen Herzzentrums in Frage gezogen werden. Diese drei verschiedenen Nervenwege sind auch für unseren Fall in Erwägung zu

ziehen. Von der paroxysmalen Tachykardie weicht unser Krankheitsbild insofern ab, als hier weniger die Steigerung der Frequenz, als vielmehr die Verstärkung der einzelnen Herzkontraktionen hervortrat. Gerade diese Tatsache veranlaßt uns, an eine Reizung von Nerven zu denken, die in erster Linie die Herzaktion verstärken. Von einigen Physiologen (Engelmann, François, Franck, Tigerstedt) werden dem Akzelerans neben positiv chronotropen positiv inotrope Wirkungen zugeschrieben, nach anderen (Hofmeister, Pawlow) verlaufen auch im Vagus gewisse Fasern, deren Reizung eine Zunahme der Stärke der Herzschläge zur Folge hat.

Daß eine Nervenreizung und nicht eine Nervenlähmung die beobachteten Herzanfälle ausgelöst hat, wird weiterhin dadurch besonders nahe gelegt, daß als Ursache dieser Anfälle mit größter Wahrscheinlichkeit die Spasmophilie des Kindes betrachtet werden darf.

Bei dem Kinde war ein Zustand erhöhter Nervenerregbarkeit gegeben und wir kommen zu einer einheitlichen Auffassung, wenn wir diese als Grundlage des Erregungszustandes des Herzens betrachten. Herzstörungen auf tetanischer Grundlage sind zuerst von Ibrahim beschrieben und gedeutet worden. Er glaubt, daß das plötzliche Versagen des Herzens bei spasmophilen Kindern in einem Teil der Fälle als primäres Tetaniesymptom anzusehen ist, als eine den Karpopedalspasmen, dem Glottiskrampf, der Eklampsie koordinierte Erscheinung. Bei Fällen von Herztetanie, die Ibrahim beschreibt, handelt es sich aber um etwas wesentlich anderes als bei unserem Falle: bei den tetanischen Herzstillständen liegt eine Unterbrechung der rhythmischen Tätigkeit des Herzens vor, während in unserem Falle der Herzrhythmus erhalten war. Unserer Beobachtung näher steht eine solche von Finkelstein, die er in einer Anmerkung seines Lehrbuches kurz erwähnt; im Anschluß an eine Magenspülung sah er bei einem spasmophilen Kinde Tachykardie und Tachypnoe auftreten. Inwiefern sich unsere Beobachtung von gewöhnlichen tachykardischen Anfällen unterscheidet, wurde bereits ausführlich auseinandergesetzt.

Wir kommen somit zu dem Schluß, daß in dem beschriebenen Falle ein spasmophiler Zustand des Nervensystems zu einem charakteristischen Erregungszustand des Herzens geführt hat, der mit großer Wahrscheinlichkeit als Akzeleransreizung beziehungsweise als Reizung des autonomen Herzzentrums zu deuten ist. Daß der spasmophile Übererregbarkeitszustand nicht nur das Zentralnervensystem, sondern auch das sympathische Nervensystem treffen kann, darüber liegen einwandfreie Beobachtungen vor. Ibrahim beschreibt eine spastische Mydriasis als spasmophiles Symptom; die von Lederer zuerst beschriebene Bronchotetanie gehört wohl auch hieher. Die Möglichkeit einer spasmophilen Akzeleransreizung hat bereits Ibrahim in einem seiner Fälle von tetanischem Herzstillstand in Betracht gezogen, während er für seine übrigen Fälle eine Vagusreizung als Ursache annimmt. Während er nämlich in den letzteren Fällen das Herz bei der Autopsie in diastolischem Zu-

stande vorfand, wurde in jenem Fall der linke Ventrikel fest kontrahiert und hart gefunden. Wir wollen die Möglichkeit, daß hier eine Akzeleransreizung vorgelegen hat, nicht in Abrede stellen, können uns aber der Auffassung Ibrahims nicht anschließen, daß die von seiten der Herznerven dem Herzen mitgeteilten Reize stets unter Unterbrechung des Herzrhythmus einen Herzstillstand hervorrufen müßten. Das mag für starke Grade der Vagusreizung zutreffen, für starke Grade der Akzeleransreizung ist es meines Wissens nicht bewiesen.

Der Vollständigkeit halber möchten wir noch folgende Erklärungsmöglichkeit erwähnen: Da bei der Spasmophilie sich das sympathische Nervensystem im Zustand erhöhter Erregbarkeit befinden kann, so könnte unter dem Sympathikusreiz der Gefäßtonus verändert werden, und der veränderte Gefäßtonus könnte nun kompensatorisch eine erregte Herzaktion bedingen. Auch auf diesem Wege ließen sich die beschriebenen Anfälle erklären, doch spricht nichts für die Wahrscheinlichkeit eines solchen Umweges.

Für spasmophile Erregungszustände sind sehr häufig auslösende Ursachen nachweisbar und als solche sind gerade für die Herztetanie vom Vagus oder Sympathikus ausgehende Reize klinisch beobachtet worden. So sah Ibrahim Herztetanie nach Magenfüllung, Finkelstein machte die oben erwähnte Beobachtung nach einer Magenspülung. Was für den Magen gilt, dürfte auch für die tieferen Abschnitte des Magendarmtraktus Bedeutung haben. In unserem Falle darf als auslösende Ursache wohl die Brucheinklemmung gelten.

Zusammenfassung:

Bei einem spasmophilen Kinde mit Brucheinklemmung wurden Anfälle hochgradig erregter Herzaktion (enorme Palpitationen bei mäßig gesteigerter Frequenz) beobachtet; dieselben werden als Folge einer Akzeleranserregung beziehungsweise Reizung gewisser Vagusfasern oder einer Erregung des autonomen Herzzentrums gedeutet. Es handelt sich um eine wohl charakterisierte, bisher noch nicht beschriebene Erscheinungsform der spasmophilen Diathese.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik in Göttingen* [*Direktor: Professor G ö p p e r t*].)

Zur Kasuistik und Therapie der Rumination im Säuglingsalter.

Von **Dr. Lotte Landé,** Assistentin der Klinik.

Das Krankheitsbild der Rumination im Säuglingsalter ist nicht sehr selten und durch die 18 bisher in der Literatur ausführlich mitgeteilten Krankengeschichten in seinen Grundzügen hinreichend bekannt. Die klinische Erscheinungsform ist äußerst mannigfaltig, nicht ein Fall gleicht genau dem anderen in seinen Symptomen, Beeinflußbarkeit und Verlauf. Und vollends über Ätiologie und Therapie sind die Ansichten der verschiedenen Autoren so auseinandergehend und unbestimmt, daß eine genaue Beobachtung und Mitteilung weiterer Fälle zu wünschen ist, um mehr Klarheit über das Wesen dieses nicht ungefährlichen Leidens und einige Richtlinien für seine Behandlung zu gewinnen.

Die bis 1913 veröffentlichten 6 Fälle sind bei B r ü n i n g übersichtlich zusammengestellt. Die neuere Literatur ist so kurz, daß sich eine Zusammenstellung der weiteren 12 seitdem publizierten Krankengeschichten an dieser Stelle erübrigt. Es sollen nur 5 neue in den letzten 2 Jahren an der Göttinger Kinderklinik beobachtete Fälle mitgeteilt und aus dem bisher vorliegenden Material einige für das Verständnis und die Behandlung der Krankheit wichtige Tatsachen hervorgehoben werden.

F a l l I[1]). H. L., ♂, geb. 27. Oktober 1912. Unehelich. Aufgenommen in die Klinik am 7. Jänner 1913 wegen Lues, die zur Obliteration der Nase, Verlust des Gehörs, teilweisem Verlust des Gesichtes (Retinitis luetica) und Verblödung führt, trotz einer großen Anzahl von Spritz- und Schmierkuren. Aufnahmsgewicht 2900 g.

29. Jänner und 7. März vereinzeltes Erbrechen bei gutem Appetit und normalem Stuhlgang.

1. November. Fängt an zu erzählen. Gewicht 4790 g.

5. Jänner 1914. Alle Versuche, breiige Kost zu nehmen, sind erfolglos. Spuckt häufig. Deutliches Wiederhochkommen, Wiederkäuen und Wiederverschlucken zu beobachten; letzteres selten, meist läßt er die Milch herauslaufen. Gewicht 5580 g.

21. Jänner. Spuckt seit 3 Tagen stärker als bisher, so daß er öfter umgezogen werden muß. Daher Nahrungsänderung: Statt

[1]) Bei den folgenden Auszügen aus den umfangreichen Krankenblättern wurden nur solche Notizen berücksichtigt, die in Beziehung zur Rumination von Bedeutung sind.

Milch-Mehlsuppenverdünnung nur 500 Vollmilch mit 5% Mondamin und Gemüsesuppe. 5730 g.

24. Jänner. Spuckt nur noch nach Gemüsesuppe.

4. Februar. Versuche mit fester Nahrung erfolglos. Wird zunehmend reger und beweglicher. Turnt auf allen Vieren. Fängt an sich aufzusetzen. Hört kaum. 5670 g.

2. März. In den letzten Wochen tags und nachts bis 11 Uhr oft automatische Bewegungen des Körpers von vorn nach hinten, auf Knie und Hände gestützt. 6150 g.

10. März. Hat in der letzten Zeit viel gespuckt und gespeichelt, immer Hände im Mund. Weint periodenweise lange Zeit. Verlegt auf Station III zu älteren Kindern, um visuelle Anregung zu geben. Magenausheberung 3½ Stunden nach der Mahlzeit ergibt keinen Rückstand.

11. März. Schaut aufmerksam auf das Treiben der anderen Kinder; klettert herum. Arme werden mit Manschetten versehen, um das Lutschen zu verhindern. Nachmittags, eine Stunde nach dem Trinken, typisches Ruminieren zum ersten Male beobachtet. Früher nur gelegentliches Hochkommen, Ausspucken oder Wiederverschlucken bald nach dem Trinken; jetzt dagegen deutlich als Spiel betrieben: Bei guter Laune, mit freundlichem, zum Teil lachendem Gesicht, beginnt er durch fortgesetzt schlürfende Bewegungen der Zunge und des Schlundes (aus der Bewegung am Hals zu erkennen) Mageninhalt heraufzubefördern und damit Kaubewegungen zu machen. Anrufen nützt nichts wegen seiner Taubheit; auf einen Klaps schluckt er sofort herunter und hört auf. Bald fängt er wieder an, wenn er durch Freundlichkeit seinen Schreck überwunden hat. Das gleiche wird 5mal hintereinander beobachtet. Auch nachdem er über den Klaps geweint hat, fängt er doch bald wieder an. Zahlreich herumstehende Beobachter stören ihn nicht, regen ihn eher an.

24. März. Steckt die ganze Hand in den Mund und macht Wiederkaubewegungen, augenscheinlich mit großem Genuß.

18. April. Wenn die Hände frei sind, lutscht er an den Fingern, werden sie angebunden oder mit Manschetten versehen, so ruminiert er wieder. 6050 g.

22. Mai. Bekommt jetzt 3mal Gemüsesuppe mit viel Mohrrüben, 2mal Mondaminbrei. Ruminiert nicht nach dem Gemüse, nur nach dem Brei.

25. Mai. Zum Ruminieren gebraucht er jetzt den Fuß, den er ohne Mithilfe der Hand in den Mund führen kann. 6400 g.

20. Juli. Ruminiert in der letzten Zeit weniger. Sichtlich freundlicher, mehr Interesse für die Umgebung; körperlich gute Entwicklung. 6800 g.

19. Februar 1915. Körperlich kräftig und wohlgebaut. Geistig keine Fortschritte. Ruminiert noch. Stößt sonderbare Laute aus, zerlutscht die Hände, stößt sich stundenlang automatisch mit dem Kopf ans Bettgitter. 8900 g.

20. Juni. Geistig keine Fortschritte. Rumination hat allmählich ganz aufgehört. 8800 g.

Kind im September 1916 entlassen. 12600 g. Rumination nie wieder bemerkt.

Zusammenfassung: Luetiker und Idiot, taubstumm, mit herabgesetztem Sehvermögen und normaler Magen-Darmfunktion, fängt nach 14monatigem Aufenthalt in der Klinik mit 1 Jahr 3 Monaten an, häufig zu speien, mit 1 Jahr 5 Monaten typisch zu ruminieren. Die Rumination ist weder diätetisch noch psychisch merklich zu beeinflussen und hört im Alter von etwa 2½ Jahren, noch während des Aufenthaltes in der Klinik, allmählich von selbst auf. Die körperliche Entwicklung wurde durch das Wiederkäuen nie wesentlich gestört.

Fall II. G. Br., ♀, geb. 4. März 1914. 1. Kind. Sehr dumme Mutter.

Seit dem 10. Lebenstage bei Allaitement mixte nach jeder Mahlzeit, auch nach Brust, gebrochen. Besserung durch holländische Säuglingsnahrung.

5.—25. Juni 1914 wegen Durchfall in der Klinik mit Eiweißmilch behandelt. Damals nicht gebrochen.

23. August. Wieder Durchfall seit 8 Tagen. Elend; abgemagert; exsudativ. Gewicht 2780 g. Aufnahme in die Klinik. Eiweißmilch.

9. September. Erstes Lachen seit langer Zeit. Gewicht 3000 g.

21. September. Seit gestern wird die Nahrung unter kauenden Bewegungen wieder in die Höhe gebracht, zum Teil ausgespuckt, zum Teil wieder hinuntergeschluckt.

28. September. Rumination nicht wieder aufgetreten, öfter etwas Spucken.

4. Oktober. Seit dem 2.—3. Oktober wieder vermehrtes Ruminieren.

6. Oktober. Ruminiert zum Teil sehr stark; ist dabei munter. Vollständig auf Milch-Mehlsuppe abgesetzt, nach der Krippe entlassen. Gewicht 3150 g.

Hat in der Krippe nur den 1. Tag ruminiert. Angeblich mit Schnuller abgewöhnt.

15. Oktober. Wegen Grippe wieder Aufnahme in die Klinik. 3000 g. Ernährung: Milch-Mehlsuppe und Gemüsebrühe mit Grieß.

16. Oktober. Hat heute Abend wieder ruminiert!

24. Oktober. Ruminiert und spuckt bald mehr, bald weniger.

3. November. Nach fester Nahrung (Grießbrei) etwas weniger Rumination, sonst seit dem 30. Oktober wieder viel. Keine rechte Zunahme. 3100 g.

18. November. Hat in der letzten Zeit, bei gleichbleibender Nahrung, wenig ruminiert. Harter Stuhl; daher Zwiebackzulage. Gewicht 3570 g.

15. Dezember. Speit ziemlich viel; ruminiert nicht mehr. Guter Turgor, glatte Haut, stellt die Beine. 4000 g.

21. Dezember. Speien unverändert. Mit Zwiebacksuppe, Grießbrei und Gemüsesuppe entlassen. 4120 g.

15. April 1915. Initiale Krämpfe bei Grippe. Kathoden- und Anodenöffnungszuckung über 6 M. A. 7250 g.

3.—27. September. In der Klinik wegen Masernpneumonie mit schwerer nervöser Nahrungsverweigerung.

Zusammenfassung: Exsudatives und nervöses Kind, speit seit der 2. Lebenswoche, neigt im ersten Lebenshalbjahr zu ernsteren Durchfällen und beginnt mit 6½ Monat, während der Rekonvaleszenz nach einer ohne Erbrechen verlaufenen Ernährungsstörung, zu ruminieren, nachdem es schon 4 Wochen lang in der Klinik gelegen hat. Das Wiederkäuen ist diätetisch nicht zu beeinflussen, verschwindet dagegen infolge der Ablenkung in der Krippe sofort, um bei einer erneuten Aufnahme in die Klinik gleich wieder aufzutreten. Die Rumination hört im Alter von 9 Monaten, noch im Verlauf der klinischen Behandlung, von selbst endgültig auf, während das Speien 1—2 Monate länger dauert. Die körperliche Entwicklung wird durch die Rumination verzögert, doch nie ernstlich bedroht.

Fall III: K. S., ♂, geb. 14. Mai 1915. 1. Kind von gebildeten und nicht nervösen Eltern. Bis zu 4 Monaten normal entwickelt bei Brust, Bachkausmilch, endlich ⅔ Milch. Dann Durchfall, 4—5mal täglich, der auf Eiweißmilch rasch heilte. Seitdem Erbrechen nach jeder Mahlzeit, oft sofort beim Trinken im Strahl. Vor 3 Wochen Ammenmilch

und Haferschleim mit Plasmon. Danach weniger gebrochen, es floß ihm nur längere Zeit nach dem Trinken aus dem Mund. Seit 10 Tagen nur Haferschleim mit Plasmon gegeben! Appetit und Stuhl dauernd gut dabei. Doch seit 4 Tagen Lachverlust.

23. November 1915. Aufnahme in die Klinik. Gewicht 3950 g. Elend abgemagert, Haut in breiten Falten abhebbar, dünne, schlaff eingesunkene Bauchdecken. Hautfalte verstreicht langsamer als normal. Mundschleimhaut und Lippen abnorm gerötet. Kein Milztumor. Agil. Lutscht.

Verordnung: 3stündlich 50 g Frauenmilch. Nach der ersten Mahlzeit nachmittags im Wesen verändert. Kaum agil, Beine fallen auseinander, Flexibilitas cerea; im Urin Osazone! Daher Intoxikationsbehandlung.

24. November. Wieder munterer, agiler, lutscht, zieht die Beine hoch. Versucht nach dem Trinken mit schnalzenden Zungenbewegungen zu ruminieren! Spuckt wenig. Läßt auffallend wenig Urin, nur 1—2mal täglich naß, so daß Irrigation nötig ist.

Da das Kind auf der Säuglingsstation viel ruminiert und zunehmende Nahrungsmengen ausspuckt (am 25. November 7mal; am 27. November 8mal; am 28. November 10mal), wird die sehr energische Mutter zu seiner Erziehung mit aufgenommen und mit ihm in ein Einzelzimmer gelegt.

29. November. Durch sorgfältiges Achtgeben der Mutter, die bei Ruminationsversuchen sofort das Kind zornig anruft oder ihm einen Klaps gibt, ist das Spucken auf ganz geringe Mengen beschränkt, 1—2 Ruminationsversuche nach der Mahlzeit. Kind wird agiler und aufmerksamer, macht sich häufiger naß. Bauchdecken in Ruhe noch eingefallen, Puls im Schlaf 100. Gewicht 3870 g.

3. Dezember. Hat am 29. November 4mal gespuckt, am 30. November 1mal. Macht jetzt noch Ruminationsversuche, spuckt aber nichts mehr aus, sondern schluckt es gleich wieder herunter.

7. Dezember. Seit dem 2. Dezember dauernde Zunahme. 4230 g. Keine Hautfalte mehr am Abdomen. Zum ersten Male heute gelächelt und sich bloßgestrampelt. Spielt mit dem Rasselchen und hat die Ruminationsversuche fast aufgegeben.

4. Februar 1916. Hat weiterhin nie mehr ruminiert oder gespuckt. Normale Zunahme wie gesundes Brustkind. Seit dem 10. Jänner 1916 beginnende Absetzung. Wird entlassen mit Milch-Mehlsuppe, Grießbrei und Gemüsesuppe. Gewicht 5620 g.

Wog am 18. April 1916, als es wegen einer Otitis media gezeigt wurde, 7910 g und hat sich auch seitdem normal entwickelt.

Zusammenfassung: Gesundes Kind normaler Eltern, bekommt im 5. Monat einen Brechdurchfall; im Anschluß daran entwickelt sich habituelles Erbrechen, vorübergehend mit leichten pylorospastischen Symptomen, bei normalen Stühlen, schließlich im 6. Monat Rumination. Begünstigt durch eine unzweckmäßige diätetische Therapie gerät es in einen Zustand schwerster Atrophie und Inanition, der bei der ersten Zufuhr kleiner Milchmengen zur Intoxikation wird. Die Rumination wird in wenigen Tagen durch Erziehung beseitigt, der ernste Allgemeinzustand durch eine angemessene Ernährungstherapie geheilt.

Fall IV: K. W. ♂.

Geb. 18. März 1914. 2. Kind. Bruder ist spasmophil. Künstlich ernährt.

5. September 1914. Aufnahme wegen Atrophie und Furunkulose. Exsudativ. Gewicht 4520 g. Eiweißmilch.

14.—18. September. Öfter Erbrechen, noch 4 Stunden nach der Mahlzeit; nach Magenspülung und Teepause besser. Dabei Fieber bis 38·6°.

25. und 26. September. Wieder mehrmals Erbrechen und schlechteres Trinken. 3—5 Stühle täglich. 4250 g. Bis 5. Oktober Besserung. 4500 g.

5.—8. Oktober. Wieder täglich 1mal Erbrechen. 3 Stunden nach der Mahlzeit wird erheblicher Nahrungsrückstand ausgehebert. Abnahme. 4190 g. Bei Buttermilch, 350—700 g steigend, weitere Abnahme bis 3800 g. Zeitweise blaugrau, Puls im Schlaf 100; guter Stuhl.

Seit 19. Oktober Allaitement mixte mit 300 g Frauenmilch und 400 g Buttermilch. Gewichtsstillstand bis 8. Dezember. 3800 g.

28. Oktober. Als Diphtheriebazillenträger isoliert.

16. November. Zum ersten Male Rumination bemerkt.

14. Dezember. Wird auf die Station zurückverlegt.

24. Dezember. Ruminiert etwas weniger. Steckt sich selbst zu diesem Zweck den Finger tief in den Mund. Beginnende Zunahme.

Ab 11. Jänner 1915. Buttermilch mit Sahne; ab 7. Februar beginnende Absetzung auf Milch-Mehlsuppe.

4. Februar. Ruminiert noch. Beginnender Keuchhusten.

8. März. Keuchhustenanfälle seltener. Kaut noch viel wieder; weint ärgerlich, wenn man ihm beim Ruminieren den Finger aus dem Munde nimmt. Er steckt ihn dann unter die Bettdecke, zieht ihn verstohlen schon unter der Bettdecke hervor, während man noch am Bett steht, um ihn schleunigst erst dann in den Mund zu führen, wenn man den Rücken dreht. Dabei langsame, regelmäßige Zunahme.

25. März. Hautfarbe seit 5 Wochen nicht mehr ausgesprochen grau, Bauch lang und nach oben gewölbt, ziemlich gespannte, nicht mehr so dünne Bauchdecken. Landkartenzunge. Turgor noch ziemlich schlecht. Geformte Stühle. Lebhaft. Ruminiert noch, auch ohne den Finger in den Mund zu stecken. Gewicht 5060 g. Entlassen.

1. Februar 1916 in der Poliklinik gezeigt. Großes dickes Kind. Steht am Stuhl; läuft noch nicht. Leichte Rachitis. Kaut immer noch ab und zu wieder; steckt dazu den Daumen in den Mund, gurgelt, spuckt aber nicht aus. Hört sofort damit auf, wenn die Mutter dazu kommt, weil er weiß, daß er es nicht darf.

Zusammenfassung: Exsudativer Atrophiker aus spasmophiler Familie erwirbt in der Klinik bei Eiweißmilch eine Mageninsuffizienz mit häufigem Erbrechen. 1½ Monate nach Heilung der Mageninsuffizienz durch Frauenmilch und Buttermilch beginnt er zu ruminieren, während er als Diphtheriebazillenträger in einem Einzelzimmer isoliert ist. Das Wiederkäuen läßt sich nur im Augenblick psychisch beeinflussen, besteht noch mit 1 Jahr 10 Monaten fort, hemmt aber die Entwicklung des Kindes nicht.

Fall V: E. B., ♀, unehelich, geb. Mitte Juni 1915.

28. August 1915. Aufnahme wegen Atrophie. Trockener roter Mund. Atrophische Bauchdecken. Hochgradiges Wundsein. Labile Temperatur. Gut gemischter Stuhl. Zunächst Halbmilch-Haferschleim. Gewicht 2830 g.

28. September. Nach Möglichkeit Frauenmilch, da ziemlich grau, zeitweise zerhackte Stühle. 3150 g.

9. Oktober. Farbe besser, Stuhl schön gemischt, Puls 120 im Schlafe. 3350 g.

19.—25. Oktober. Leichte parenterale Dyspepsie mit 2—7 zerhackten Stühlen, mehrmals Spucken und Erbrechen. Farbe grauer.

Seit 25. Oktober nur Frauenmilch. 3310 g.

25. November. Seit 10. November wieder zunehmende Mengen gespuckt, gleichviel nach Brustmilch und Mittagessen. Kokain, Pepsin-

Salzsäure und Nahrungsreduktion ohne Einfluß. Magen nach 3½ Stunden bald leer, dann wieder bis 20 cm³ Reste. Freie HCl negativ. Dauernde Abnahme. 3000 g; dabei noch munter. Magenausheberung, auch Hin- und Herschieben des Schlauches, wird angenehm empfunden! Lutscht dabei vergnügt am Schlauch herum.

24. November bis 10. Dezember. 1mal täglich Duodenalfütterung mit 140 g Frauenmilch + Plasmon. Spuckt bis 80 g nach einer Mahlzeit, auch nach Zwiebackbrei und Frauenmilchpudding. Stark verlangsamte Magenverdauung, 1mal nach 4½ Stunden, 1mal nach 11 Stunden! noch Zwiebackreste im Magen.

Seit Anfang Dezember typisches Ruminieren. Zunehmender Verfall bei geringer Zunahme des Gewichtes, 3110 g. Daher am 11. Dezember von der Säuglingsstation auf Station III zwischen lebhafte größere Kinder verlegt. Nachmittags Herumtragen und Spiel mit 12jährigem Mädchen.

18. Dezember. Anfangs bedeutend weniger Rumination; in den letzten Tagen wieder mehr, seit der Reiz des Neuen verblaßt ist. 3000 g.

27. Dezember. Am 22. Dezember wurde an einer Leine über dem Bettchen Spielzeug aufgehängt. Hat seitdem nicht mehr gespuckt!

Am 28. Dezember 1915, 4., 9., 13. Jänner 1916 vorübergehend etwas Ruminieren, das stets durch Wechsel des Spielzeugs kupiert wird.

20. Jänner. Seit 7. Jänner Absetzung. Spielt mit den Händchen. 3970 g.

11.—16. Februar. Wegen Varizellen isoliert. Spuckt sofort wieder 1—3mal täglich, trotz Spielzeug.

28. Februar. Am 16. Februar Stationswechsel, zwischen große Kinder gelegt. Hat nur ab und zu nachts gespuckt, bis 28. Februar. 4220 g. Heute, nach Überführung in eine andere Station, in vollster Rumination betroffen!

Seit 1. März wieder zeitweise Spielzeug. Seit 6. März wird die Hand, an der sie immer lutscht, festgebunden. Spuckt seitdem nicht mehr.

7. IV. Ruminiert nur noch sehr selten. Gewicht 4660 g. Entlassen mit Milch-Mehlsuppe und Mittagessen in das städtische Stift Bethlehem.

15. Juli. Hat nach Aussage der Schwester in Bethlehem noch bis Mai öfter gespuckt und wiedergekäut; seitdem nicht mehr. Gewicht 6500 g.

Zusammenfassung: Exsudativer Atrophiker, erkrankt nach 2monatigem Aufenthalt in der Klinik an parenteraler Dyspepsie mit Speien und Erbrechen. Seitdem zunehmendes Speien, bald auch typisches Ruminieren, das durch Verlust großer Nahrungsmengen lebensbedrohend wird. Motilität des Magens wechselnd, zeitweise sehr verlangsamt. Darmfunktion normal. Diätetische und medikamentöse Therapie erfolglos. Durch dauernd wechselnde Beschäftigung und Ablenkung wird das Wiederkäuen fast beseitigt, hemmt dann die weitere Entwicklung des Kindes nicht mehr, verschwindet aber erst 5 Monate später, 1 Monat nach der Entlassung des Kindes in ein städtisches Stift.

Die Krankengeschichte eines weiteren Falles ist leider verloren gegangen. Ein schwer ernährungsgestörter Säugling, der schon zu Haus ruminierte, wurde mit 6 Monaten in die Klinik aufgenommen. Das Wiederkäuen war alimentär in keiner Weise zu beeinflussen, dagegen durch Anrufen für einige Stunden zu verhindern. Das erschöpfte Kind erlag einer Grippe.

Inzwischen wurden noch 2 Wiederkäuer bei uns beobachtet:

H. S., ♂. Exsudatives Kind einer ausgesprochen neuropathischen Amme. Im Alter von 3 Wochen in die Klinik aufgenommen. Vom 1. Lebensmonat an Speien geringer Nahrungsmengen, im 5. Monat zunehmend; im 6. und 7. Monat habituelles Erbrechen mit wenig herabgesetzter Motilität und normalem Chemismus des Magens. Seit dem 8. Monat typische Rumination, die sich nur im Augenblick psychisch beeinflussen läßt. Im 9. Monat ungeheilt entlassen.

H. Sch., ♂. Chronische Ernährungsstörung mit Steigung zu Durchfall; nie Speien oder Erbrechen. Beginnt im Alter von 11 Monaten typisch zu ruminieren, nachdem er, mit kurzer Unterbrechung, 8 Monate in der Klinik gelegen hat. Durch Drohung am Wiederkäuen zu verhindern. Noch in Behandlung.

Die Erfahrung, daß es sich fast stets um nervöse, öfter auch um erblich belastete Kinder handelt, wird durch unsere Fälle vollauf bestätigt. Ein schwerer Luetiker und Idiot, ein Kind aus spasmophiler Familie, ein Kind einer auffallend dummen Mutter, das seine Nervosität später noch durch initiale Krämpfe bei einer Grippe und durch ernste Nahrungsverweigerung bei Masernpneumonie dokumentiert, endlich das zweite uneheliche Kind eines gänzlich verkommenen Mädchens — allen ist der Stempel der Minderwertigkeit aufgedrückt. Nur unser Fall 3 stammt von normalen, geistig hochstehenden Eltern; es hat sich auch nach Überstehen seiner kurzen Periode des Wiederkäuens zu einem körperlich und psychisch gesunden Kinde entwickelt.

Eine Bevorzugung der Knaben oder Mädchen scheint nicht vorhanden zu sein.

Der Akt des Wiederkäuens selbst wird ziemlich einheitlich geschildert, der durch ihn ausgelöste Affekt fast stets als lustbetont angegeben. Das Ruminieren geschieht mit Genuß (M a a s), mit Behagen oder Befriedigung (W i r t z, H u l d s c h i n s k i), als angenehme Gewohnheit vor dem Einschlafen (P e i s e r).

Auch bei unseren Kindern war das Wiederkäuen stets ein vergnüglicher Zeitvertreib, und seine Unterbrechung wurde ärgerlich empfunden. Die gleiche Befriedigung schien unserem Fall 5, ebenso wie dem von W i r t z veröffentlichten, die Magenausheberung zu bereiten, da es auch bei absichtlich wiederholtem Hin- und Herschieben des Schlauches mit befriedigtem Lächeln auf ihm herumkaute. Nur S c h i p p e r s berichtet über ein Kind, bei dem die Rumination mit heftigem Aufstoßen verbunden war; der kleine Patient wurde alle Augenblick durch das Hochsteigen der Nahrung gequält, sogar dadurch aus dem Schlaf geweckt, und hatte große Mühe, die regurgitierten Mengen wieder hinunterzuschlucken. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich hier wohl um ein anderes Leiden. Auch das Auftreten im Schlafe spricht entschieden gegen Rumination.

Die Funktion des Magen-Darmkanals scheint, auch abgesehen vom Vorgang der Rumination selbst, oft krankhafte Störungen aufzuweisen. Häufig findet sich eine herabgesetzte Motilität des Magens, die aber auch bei ein und demselben Fall nicht konstant ist. Bald

hat die Ausheberung schon nach 3 Stunden ein negatives Ergebnis, bald bleibt noch nach 4 Stunden, bei der gleichen Nahrung, ein erheblicher Rückstand. Bei einem unserer Kinder (Fall 5) wurden 2mal Reste einer Zwiebackmahlzeit ausgehebert oder erbrochen, die es 4½ und 11 Stunden vorher genossen hatte.

Als Ausdruck einer unzureichenden oder anormalen Magenperistaltik ist auch das Speien aufzufassen, das bei 7 Kindern schon lange Zeit vor Entwicklung der Rumination, meist seit den ersten Lebenswochen, bestanden hatte; ebenso die Neigung zu stärkerem Erbrechen vor dem Auftreten, alternierend oder gleichzeitig mit der Rumination, über die 8mal berichtet wird. Sichere pylorospastische Symptome, Brechen im Strahl und sichtbare Magenperistaltik, wurden nur bei Aschenheims beiden Fällen ärztlich beobachtet. Analog der verlangsamten Tätigkeit des Magens scheint zuweilen eine Trägheit des Darmes zu bestehen; so berichten Pouliot, Huldschinski und Peiser über hartnäckige Obstipation ihrer Patienten, die bei Huldschinskis Fall plötzlich und gleichzeitig mit der Rumination eingesetzt haben soll.

Wenn man aus diesen Tatsachen auch auf eine gewisse organische Disposition für das Leiden in vielen Fällen schließen darf, so konnte ein sicheres anatomisches Substrat nie nachgewiesen werden. Der röntgenologische Befund des Magens war, so oft er erhoben wurde, normal; ebenso bewegte sich der Magenchemismus innerhalb der Grenzen des Physiologischen. Die multiplen Ulcera duodeni bei dem Lustschen Falle stehen ganz vereinzelt da, und die Frage ihrer Beziehung zur Rumination wird auch von Lust selbst offen gelassen.

Über die psychische Beeinflußbarkeit der Rumination sind die Meinungen verschieden. Bei dem Fall von Maas nimmt das Wiederkäuen auf nervöse Reize hin zu (Türenschlagen, Zutritt von fremden Personen u. dgl.); analog tritt bei Schippers (Fall II) eine Besserung ein, als man das Kind in eine isolierte mit Tüchern verhängte und vor Geräuschen geschützte Boxe legt; auch Aschenheim sah seinen Patienten häufiger ruminieren, sobald man sich mit ihm abgab. Umgekehrt erzählt Huldschinski, wie durch Schreck und immer wiederholte Reize verschiedener Art, die rasch an Wirksamkeit verlieren, das Ruminieren zeitweise zu kupieren ist; die gleiche Erfahrung konnten wir bei unserem Fall 5 machen. Es gelang Schippers nie, die Rumination vorm Röntgenschirm zu beobachten, weil sie stets beim Betreten des Röntgenzimmers sofort aufhörte. Ebenso wie Brüning vergebens versuchte, seinen Wiederkäuer im Ärzteverein zu demonstrieren, so war es uns unmöglich, die Kinder bei frischer Tat im Kolleg zu zeigen, da sie sich stets anständig benahmen, sobald sie sich beobachtet fühlten. Bei Wirtz fand durch Herumtragen und Spielen eine Ablenkung statt, Aufregung und Lärm dagegen waren ganz ohne Einfluß. Endlich ist noch die Beobachtung von Lehnerdt zu erwähnen, die wir bei unseren Fällen 3 und 4 bestätigen konnten: das Kind ließ sich durch Drohungen am Ruminieren verhindern. Der Ausspruch von Wirtz: „Von Unterdrückbarkeit, Verzögerung und Hemmung durch Willens-

einfluß, wie in manchen Fällen bei größeren Kindern und Erwachsenen, kann beim Säugling nicht die Rede sein," wird jedenfalls durch diese Tatsache widerlegt.

Die Frage der Behandlung der Rumination ist noch umstritten. Wirtz meint, das Leiden sei ganz ungefährlich, ohne Einfluß auf das Wohlbefinden und ohne irgendwelche Indikation zu bestimmter Behandlung. Alle Autoren nach ihm sind anderer Ansicht; sie geben meist Vorschläge zu einer im wesentlichen symptomatischen Ernährungstherapie. Zunächst wurde versucht, eine spezifische Heilnahrung zu finden. So rühmen Pouliot und Moricheau einem Kaffeelöffel Schweinemagensaft, vor der Vollmilchmahlzeit gegeben, entscheidenden Erfolg nach. Mayerhofer, Bartlet und Lehnerdt sahen Heilungen durch breiige Kost. Schippers dagegen machte die Erfahrung, daß sein kleiner Patient auch beim Verabfolgen von breiiger Kost unentwegt ruminierte und dabei fast erstickte, während er später die Laune zeigte, gerade Bohnenpürree nicht zu ruminieren. Schippers war der erste, der die Aufmerksamkeit auf den psychischen Effekt des Nahrungswechsels lenkte und die Meinung aussprach, daß eine rationelle, dem Zustand des Kindes angepaßte und jeweils auszuprobierende Ernährung das beste sei. Peiser ist der gleichen Ansicht, faßt aber seine Therapie nicht nur als symptomatische, sondern gleichzeitig als ätiologische auf, wenn er sagt: „Indem der Rumination eine Ernährungsstörung zugrunde liegt, ist diese zu analysieren und zu beheben. Die Therapie hat daher weniger darauf zu zielen, das Symptom der Rumination zu beseitigen, als den Gesamtzustand des Kindes zu bessern durch Heilung seiner Ernährungsstörung. Es ist kein Zweifel, daß dies auf mannigfaltige Weise geschehen kann. Der Erfolg wird um so rascher sich einstellen, je besser die Heilnahrung dem Zustand des Kindes angepaßt ist."

Neben der diätetischen Behandlung der Rumination und des durch sie geschädigten Allgemeinzustandes empfehlen einige Autoren noch die Darreichung nervenstärkender Mittel und die Fernhaltung äußerer Reize zur Schonung der erregbaren Kinder. Interessant ist die von Strauch geübte erfolgreiche Behandlung einer nach Pylorospasmus entstandenen Rumination durch Absperrung der Nasenatmung[1]).

Ausgehend von der Erfahrung der leichten Ablenkbarkeit der Wiederkäuer durch Gehörs- und Gesichtseindrücke, durch Drohung und Unterhaltung, wurde an unserer Klinik zuerst der Versuch einer Psychotherapie bei einigen Fällen von Rumination gemacht, und nicht ohne Erfolg. Am einfachsten und erstaunlichsten war die Heilung einer in ihren Folgen sehr ernsten Rumination beim 6monatigen Kinde (Fall III) innerhalb von wenigen Tagen nur durch konsequente Drohungen und Schläge der sehr energischen Mutter, die wußte, daß es sich um das Leben ihres Kindes handelte. Viel schwieriger und nicht ganz so erfolgreich war die psychische Behandlung bei Fall 5. In

[1]) Wir versuchten kürzlich bei einem Säugling mit habituellem Erbrechen die gleiche Methode, leider ohne Erfolg.

seinem trotz tagelanger Duodenalsondenfütterung fast hoffnungslosen Zustand von Inanition trat die Wendung zum Besseren erst ein, als der 3½ Monat alte Säugling von der langweiligen Boxenstation zwischen ältere, lebhaftere Kinder verlegt wurde; und auch dort hatte die Stationsschwester gegen häufige Rückfälle anzukämpfen und mußte ihre ganze Erfindungskraft aufbieten, um dem anspruchsvollen kleinen Patienten immer neue Belustigungen vorzuführen und ihm an einer über seinem Bettchen ausgespannten Leine alle paar Tage ein neues, seine Augen und Ohren beschäftigendes Spielzeug aufzuhängen.

An dieser Stelle sei erwähnt, daß wir bei einem ähnlich veranlagten Säugling, der monatelang wegen Atrophie auf der Boxenstation behandelt wurde, die Ausbildung der Rumination dadurch verhindern konnten, daß wir gleich seinen ersten Ruminationsversuchen mit Strenge und Aufhängen von Spielzeug entgegentraten. Bei einem weiteren Atrophiker, der in der letzten Zeit öfter versuchte, die Nahrung durch Gurgeln und Schnalzen hochzubringen und dann schmekkende Bewegungen macht, obwohl sein Mund noch leer ist, wenden wir die gleiche Methode an.

Als auslösendes Moment für die Entstehung der Rumination werden oft dyspeptische Störungen beschuldigt. So entwickelte sich das Leiden bei Mayerhofer, Aschenheim und Peiser (Fall II) im Anschluß an eine Ablaktationsdyspepsie, bei Schippers (Fall III) gleich nach der Absetzung, bei Wirtz und Peiser (Fall I) nach dem Beginn mit Allaitement mixte, bei Sluka im Anschluß an einen Magendarmkatarrh, bei unserem Fall 3 nach Ablauf eines Brechdurchfalles. Dagegen ist bei Lust, Huldschinski, Wanietschek anamnestisch keine Ernährungsstörung festzustellen, und bei unserem Fall I hat sicher nie eine bestanden. So können wir Peiser in seiner Ansicht nicht zustimmen, daß das Wiederkäuen der Säuglinge stets in Anschluß an Ernährungsstörungen erworben sei.

In ganz anderer Richtung weisen folgende Tatsachen: Die Rumination entwickelte sich bei Brüning, Aschenheim (Fall II) und bei 4 von unseren 5 Fällen während eines langen, durch andere Krankheiten bedingten Klinikaufenthaltes. Sie verschwand bei dem Brüningschen Kinde schon nach kurzer Zeit, als es bei gleichbleibender Ernährung in Einzelpflege entlassen worden war; ebenso wie sie bei unserem Fall II schon am 2. Tage nach der Entlassung in die Krippe von selbst aufhörte, um bei Neuaufnahme in die Klinik sofort wieder aufzutreten. Bei einem kleinen Privatpatienten, der im Kinderheim ruminierte, verordnete Herr Prof. Göppert aus diesem Grunde sofortige Entlassung in Einzelpflege und sah daraufhin prompte Heilung des Wiederkäuens. Erinnern wir uns noch an den ausgesprochen lustbetonten Affekt beim Wiederkäuen, so drängt sich uns der Gedanke auf, daß es, wenigstens bei einer ganzen Reihe von Kindern, ätiologisch in naher Verwandtschaft zur Onanie, dem Kopfwackeln, dem periodischen Stoßen mit dem Schädel ans Bettgitter und anderen Käfigkrankheiten steht.

Die eigentliche Ursache, das Wesen des Ruminationsvorganges, ist noch ziemlich in Dunkel gehüllt und die Meinungen der Autoren in diesem Punkte sind sehr geteilt. Mehrfach wird die Vermutung ausgesprochen, es handle sich um einen pathologischen Bedingungsreflex. Doch die Bezeichnung des Wiederkäuens als pathologischer Bedingungsreflex ist völlig unbegründet; denn zur Formulierung dieses Begriffes gehört als Voraussetzung die Kenntnis des auslösenden Moments und vor allem die des ihm entsprechenden normalen Reflexes. Beide Voraussetzungen sind hier nicht erfüllt. Mit Sicherheit handelt es sich nicht um einen pathologisch veränderten Brechreflex; denn erstens tritt die Rumination auch bei Kindern auf, die vorher nicht gebrochen haben; und zweitens erscheint sie bei ein und demselben Kinde gleichzeitig und alternierend mit dem normalen Brechakt. So berichtet Huldschinski über zeitweise profuses Erbrechen nach der Rumination, Peiser über häufiges Erbrechen, zuweilen im Bogen, verbunden mit gelegentlichem Ruminieren bei seinem 1. Fall, über Speien und Wiederkäuen wechselnd und unabhängig voneinander bei seinem 3. Fall. Die gleiche Beobachtung konnten wir bei unseren Kindern machen.

Am wahrscheinlichsten bleibt uns, daß das Krankheitsbild der Rumination sich überhaupt nicht einheitlich erklären läßt. Es setzt sich, vergleichbar dem Keuchhusten, zusammen aus einer organischen und einer psychischen Komponente, die, jede für sich, an Intensität von geringster Ausbildung bis zur völligen Beherrschung des Zustandes schwanken können. Je nach dem Überwiegen der einen oder der anderen Komponente entstehen klinische Erscheinungen von mannigfaltiger Form und, was noch wichtiger ist, von verschiedenartiger Beeinflußbarkeit. Bei stärkerem Hervortreten der organischen Anlage, d. h. einer Mageninsuffizienz mit Neigung zu Speien und Erbrechen, wird das Hauptaugenmerk auf eine zweckmäßige, den Magen wenig belastende Ernährung im Sinne Peisers zu richten sein. Wo dagegen die Rumination bei im wesentlichen normaler Magen-Darmfunktion vorwiegend als Käfigkrankheit entsteht, da wird man ihr, wie anderen Formen des Hospitalismus, am besten durch eine eingehendere Beschäftigung und Anregung des Kindes entgegentreten; zuweilen wird man ihre Entwicklung durch solches Vorgehen schon im Keime ersticken können. Eine zweckmäßige Ernährung der oft körperlich stark reduzierten Patienten, nötigenfalls mit Anpassung an besondere Wünsche oder Gewohnheiten, versteht sich daneben von selbst.

Literatur:

1. Aschenheim: Rumination und Pylorospasmus. Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. VIII, S. 161.

2. Bartlett: Persistent vomiting associated with rumination in an infant of 5 months. Americ. Journ. Dis. Childr., Oktober 1914. Ref. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XIV, S. 198.

3. Brüning: Beitrag zur Kenntnis des Wiederkäuens im Säuglingsalter. Arch. f. Kinderheilk., 60/61, S. 116, 1913.

4. Finkelstein: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Teil III, 1912, S. 132.

5. Huldschinski: Zur Therapie der Rumination im Säuglingsalter. Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. VIII, S. 363.
6. Ibrahim: Pathologische Bedingungsreflexe. Neurolog. Zentralbl., 1911, Nr. 13.
7. Lehnerdt: Zur Kenntnis der Rumination im Säuglingsalter. Münchener med. Wochenschr., 1914, Nr. 38, S. 1977.
8. Lust: Zur Pathogenese der Rumination im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kinderheilk., 1911, S. 316.
9. Maas: Zur Kasuistik der Rumination beim Säugling. Med. Klinik, 1907, Nr. 31.
10. Mayerhofer: Zur Therapie der Rumination im Säuglingsalter. Ther. Monatsh., April 1912, S. 262.
11. Peiser: Zur Kenntnis der Rumination im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kinderheilk., 1914, Bd. XIII, S. 61.
12. Pouliot et Moricheau-Beauchant: Mérycisme chez un enfant de six mois. Bull. de la soc. péd. de Paris 1909, p. 88. Zitiert nach Wirtz.
13. Schippers: Zur sogenannten Rumination im Säuglingsalter. Zeitschr. f. Kinderheilk., 1914, Bd. X, S. 92.
14. Sluka: Gesellschaft f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien. (Päd. Sektion.) Sitzung am 25. Jänner 1912. Ref. Monatsschr. f. Kinderheilk., 1912, S. 196.
15. Strauch: Rumination in infancy. Journ. Americ. Med. Assoc. 21. August 1915. Ref. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XV, S. 19.
16. Wanietschek: Rumination im Säuglingsalter, Heilung durch Diphtherie. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXXII, S. 66.
17. Wirtz: Über Rumination im Säuglings- und späteren Kindesalter. Münchener med. Wochenschr., 1910, Nr. 18, S. 960.

(*Aus dem Krüppelheim Zwickau-Marienthal.*)

Zur Keuchhustenbehandlung.

Von **Sanitätsrat Dr. K. Gaugele**-Zwickau, leitendem Arzt des Heimes.

In Nr. 1 des laufenden Jahrganges dieser Zeitschrift hat Keller-Berlin über günstige Erfahrungen berichtet, die er mit der von Ochsenius angegebenen Behandlungsmethode des Keuchhustens erzielt hat. Keller weist darauf hin, daß trotz der guten, von Ochsenius veröffentlichten Resultate merkwürdigerweise noch keine Bestätigung in der Literatur vorliegt, was er auf das gegen jede neue Behandlungsmethode des Keuchhustens bestehende Mißtrauen zurückführt. Während Keller ebenso wie Ochsenius über Fälle aus der Privatpraxis berichtet, hatte ich Gelegenheit, die Wirksamkeit der Methode in einer geschlossenen Anstalt, in der die Kinder erfahrungsgemäß der psychischen Infektion in stärkerem Maße ausgesetzt sind, zu erproben.

In dem von mir geleiteten Krüppelheim in Zwickau-Marienthal brach im Herbst 1915 eine Keuchhustenepidemie aus, von der 25 Kinder befallen wurden. Nachdem wir fast 2 Monate lang vergeblich versucht hatten, durch innere Medikamente der Infektion Herr zu werden, wurde ich auf das Ochseniussche Verfahren aufmerksam, das ich sofort anwendete. Der Erfolg war ein frappanter: das Bild änderte sich mit einem Schlage, vorher unaufhörlicher gequälter Husten und plötzlich nur mehr vereinzelte Hustenfälle. In 14 Tagen war die Epidemie so gut wie völlig erloschen, in 3 Wochen wurde kein Husten mehr gehört. Und zwar reagierten nicht nur die älteren Fälle, bei denen man an eine vorwiegend psychische Wirkung hätte denken können, so günstig auf die Behandlungsweise, auch die frischen Fälle kamen in der genannten Zeit zur Ausheilung und dabei war der Charakter der Epidemie kein leichter.

Wir haben — ein Vorteil der Anstaltsbehandlung — die Kinder mehrmals täglich, teilweise sogar nach jedem Anfalle mit 2—5%iger Lösung gepinselt. Auch Ochsenius hebt ja in seiner zweiten Publikation in der Münchener med. Wochenschrift, 1916, Nr. 26, in welcher er über 447 Fälle berichtet, den Vorteil der mehrmaligen Pinselungen am gleichen Tage und die Zweckmäßigkeit einer stärkeren Konzentration der Höllensteinlösung hervor.

Zwei Fälle von Pneumothorax aus der Privatpraxis.

Von **Otto Meyer** (Hamburg).

Mit Tafel III—V.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 15. Oktober 1916.)

Die Literatur über den Pneumothorax bei Kindern ist schnell erschöpft. Henoch, Heubner und Feer führen diesen Namen überhaupt nicht in ihrem Sachverzeichnis, Finkelstein, um einen von den Neueren zu nennen, teilt einen Fall mit und wenn man herabsteigt zu den Älteren, zu Steffens, zu Barthez und Rilliet, so finden sich auch hier nur spärliche Notizen. Es hat überhaupt wenig Sinn, die einzelnen Beobachtungen aus den älteren Lehrbüchern zu extrahieren, man lernt dabei nichts und auch ich hätte auf die Mitteilung der von mir beobachteten Fälle verzichtet, wenn es nicht ganz nützlich wäre, einmal wieder darauf hinzuweisen, daß auch im frühesten Kindesalter Pneumothorax eintreten kann und wenn nicht durch die Beigabe von Röntgenbildern der zweite Fall, trotz aller sonstigen Mängel in der Beobachtung, einen gewissen modernen Wert erhalten hätte. Ich glaube auch nicht, daß die Fälle so besonders selten sind, denn wenn in einer mittelgroßen Privatpraxis im Zeitraum von vier Jahren zwei Fälle zur Beobachtung gelangten, so liegt es doch wohl mehr an der Duplizität der Aufmerksamkeit, als an der Häufung eines sonst überaus singulären Ereignisses.

Im ersten meiner Fälle handelte es sich um ein drei Viertel Jahr altes Kind, das nach einem kurzen, zweitägigen Influenzaanfalle plötzlich kollabierte, ohne daß ein erklärender Grund sichtbar wurde. Ich selbst sah das Kind wenige Stunden nach der Katastrophe in schwerster Erregung mit fliegenden Pulsen und schwerer Atmung, so daß die Untersuchung schnell und oberflächlich sein mußte. Es ließ sich feststellen, daß die rechte Lunge in ihrer Totalität nicht atmete, die Perkussion ergab einen sonoren Schall. Der behandelnde Arzt, ein Meister der Auskultation und Perkussion, ein Schüler Traubes, konnte ebenfalls nichts anderes konstatieren und so ließen sich die physikalischen und anderen Symptome erst durch die Sektion erklären. Das Kind starb zirka sechs Stunden nach dem Anfall. Die Autopsie ergab einen totalen rechtsseitigen Pneumothorax, hervorgerufen durch einen die Pleura perforierenden Lungenabszeß von Erbsengröße. Derselbe war mit frischem Eiter gefüllt und zeigte nirgends eine Andeutung einer abkapselnden Pleuritis. Zwei bis drei gleiche, aber noch geschlossene

Herde fanden sich regellos zerstreut in der rechten Lunge, am Ende kleiner Bronchialäste. Die linke Lunge war frei. Außer einer Tracheitis, die auch in den letzten Lebensstunden erfolgt sein konnte, wurde nichts Krankhaftes gefunden. Der Eiter ist nicht untersucht worden, auch sonst die Wand des Herdes nicht weiter mikroskopiert. Die sechsunddreißig Stunden, die bis zur Sektion verstrichen waren, hatten sicher die Reinheit der ursprünglichen Bakterienflora ausgelöscht; die Verhältnisse lagen mechanisch so klar, daß der Standpunkt der Privatpraxis keine weitere Aufklärung für notwendig erachtete. Die Klinik möge das Fehlen des mikroskopischen Bildes verzeihen.

Die Krankengeschichte eines fünf Monate alten Mädchens umfaßt den zweiten Fall. Am 3. April 1916 kam das Kind in meine Behandlung. Die Anamnese ergab, daß die Geburt zur rechten Zeit erfolgt war und daß die Ernährung, die künstlich mit Kuhmilch geleitet wurde, gut von statten ging. Die Gewichtskurve zeigte von dem 5 Pfund betragenden Anfangsgewichte einen normalen Aufstieg. Vor zirka 4 Wochen erkrankte das Kind fieberhaft in einer kleinen Hafenstadt, während einer Influenzaepidemie. Die Temperaturen lagen andauernd hoch, waren unregelmäßig und zogen sich drei Wochen unter allerlei unklaren Symptomen hin, bis das Kind vor zirka acht Tagen fieberfrei wurde und den Großeltern zur Pflege nach Hamburg überwiesen werden konnte. Nach dem Berichte der behandelnden Ärzte ist eine unzweifelhafte Diagnose nicht gestellt worden, namentlich war der Lungenbefund nicht klar, es konnte nicht eruiert werden, ob eine Entzündung des Lungengewebes vorlag. Die Diagnose lautete „Influenza-Bronchitis". Nebenbei wird von einer luetischen Anamnese väterlicherseits berichtet, aber weder dieses Kind noch die beiden älteren zeigten irgend welche darauf hindeutende Symptome. Mitten in voller Rekonvalszenz erkrankte nun das Kind plötzlich von neuem mit Unruhe, Fieber und Erbrechen. Nach einigen Stunden ergab sich folgender Status. Sehr blasses, zartes Kind liegt schwer atmend und leise stöhnend im Bett, Schleimhäute anämisch, Fettpolster gering, Nackendrüsen nicht geschwollen, Pupillen gleich, mittelweit, Fontanelle klein, keine Zeichen von Rachitis. Die Inspektion des entkleideten Kindes ergibt bei beschleunigtem und erschwertem Atmen einen vollständigen Stillstand der rechten Thoraxhälfte, die linke Seite atmet ausgiebig, Herztätigkeit beschleunigt, Spitzenstoß sichtbar, keine Verschiebung, Herztöne rein. Perkussion überall sonorer Schall, zwischen rechts und links kein Unterschied. Auskultatorisch konnte festgestellt werden, daß die ganze rechte Lunge nicht atmet, es ist auch nirgends ein fortgepflanztes Geräusch zu hören. Links scharfes kindliches Atmen. Temperatur 39·8. Puls klein 136. In Beziehung auf den katastrophalen Anfang und die Respiration glich dieser Fall absolut dem von mir zuerst beobachteten. Die Diagnose Pneumothorax stützte sich auf den plötzlichen Anfang, auf die Tatsache, daß die ganze rechte Seite auskultatorisch stumm blieb und auf den sonoren Perkussionsschall. Ein Fremdkörper, der von innen den rechten Hauptbronchus ver-

schloß oder ein Drüsenpacket, das von außen durch Kompression die Luft abhielt, konnte ausgeschlossen werden, gegen letzteres sprach der überstürzte Anfang und die Totalität des Verschlusses. Ich sah einmal bei einem achtjährigen Knaben ein Drüsenpacket, das den rechten unteren Bronchus vollkommen verlegte, auch hier fehlte bei sonorem Perkussionsschall jede Atmung über der betreffenden Lungenpartie, aber dieser Zustand entwickelte sich langsam und umgriff nicht die gesamte rechte Lunge; ein tiefer dunkler Schatten am Hilus der Lunge bestätigte röntgenologisch die Diagnose. In unserem Falle blieb nur die Annahme eines Pneumothorax als zu Recht bestehend übrig. Da sich der Zustand von Stunde zu Stunde verschlimmerte, punktierte ich in der Achselhöhe mit einer dicken Pravazkanüle. Die Luft zischte deutlich heraus und der Zustand besserte sich zusehends. Das Fieber ließ am nächsten Tage nach, das Kind wurde etwas munterer, aber Unruhe, Kurzatmigkeit und Appetitlosigkeit blieben dieselben, ebenso die Totalität der physikalischen Erscheinungen. Am 7. April wurde das Kind von Herrn Dr. H a e n i s c h durchleuchtet, und zwar unter der feststehenden Diagnose Pneumothorax. Eine große, frei im Thorax angesammelte Luftblase erstreckte sich weit gegen das linke Mediastinum, das Herz nach links vor sich herschiebend. Der Stumpf der rechten Lunge konnte nicht klar gesehen werden. Die linke Lunge war frei, am Hilus keinerlei Schatten. (Tafel III.) Das Zwerchfell arbeitet beiderseitig, wenn auch rechts frustran. Unter dem Leuchtschirm wurde das Kind punktiert, die Luftblase verkleinerte sich schnell, der Herzschatten wurde sichtbar und die Momentaufnahme zeigte zwei Luftsäcke, die eine — vielleicht schon alte — Membran trennte. (Tafel IV.) Nach der Röntgenaufnahme wurde das Befinden wieder schlechter, das Fieber stieg, ebenso die Kurzatmigkeit, es mußten wiederholte Punktionen gemacht werden, bis am 16. April unter deutlicher Hebung des Appetites der Zustand sich besserte; es stellte sich Schlaf ein und von da an schritt die Rekonvaleszenz vorwärts. Der Zeitpunkt, an dem die rechte Lunge wieder in Aktion trat, läßt sich nicht mit Sicherheit bestimmen, man hörte und hörte auch einmal wieder nicht, daß sich die Lunge entfaltete, bis nach dem 20. April, also dem 17. Krankheitstage das Loch in der Lunge definitiv geschlossen war. Hautabszesse forpider Natur in Taubeneigröße, vier an Zahl, wurden inzidiert und konnten die fortschreitende Rekonvaleszenz nicht mehr aufhalten. Die Fiebererscheinungen waren während der ganzen Periode unregelmäßig und mit ihnen parallel gehend die Pulsfrequenz; die Kurve hatte weder einen pneumonischen noch einen septischen Charakter, in lytischer Form gingen Puls und Temperatur zur Norm über. Das Kind gedieh weiter. Die Therapie bestand in wiederholten Punktionen, einer dreiwöchigen Schmierkur, um der anamnestischen Indikation zu genügen, und hin und wieder aus einigen Tropfen Digalen. Daß der Ernährung besondere Fürsorge gewidmet wurde, ist selbstverständlich. Ich habe den Fall mit der Überschrift aus der Praxis versehen, weil zwei klinische Beobachtungen fehlen: die P i r q u e t sche und W a s s e r m a n n sche Reaktion; zu beiden konnte ich die Erlaubnis der Eltern nicht erlangen. Die

Beobachtung mußte hier an Stelle exakter Tatbestände treten. Die steil aufsteigende Gewichtskurve in den Wochen der Rekonvaleszenz, das Fehlen jeder tuberkulösen Belastung bis hinauf zu den Urgroßeltern ersetzen den Pirquet und die Wassermannsche Reaktion, wenn sie positiv ausgefallen wäre, hätte nur zeigen können, daß das Kind eine luetische Vorgeschichte habe, über die Natur des Lungenprozesses sagt sie nichts; noch geringere Schlüsse hätte die negative Reaktion ziehen lassen. Eine leichte Schmierkur, die dem Kinde absolut nichts schaden konnte, 1 g graue Salbe pro die, tat der Anamnese Genüge. Daß sich an den Durchbruch kein Empyem anschloß, ist eigenartig und schon bei den meisten in der Literatur niedergelegten Fällen verzeichnet; oft ist wohl die Kürze der Zeit zwischen Durchbruch und Tod daran Schuld; in unserem Falle nicht. Bakterienfest kann auch ein Ventilverschluß, der von der Lungenpleura zum Pneumothorax führt, nicht sein, hier müssen andere Gründe vorliegen, die nicht erkennbar sind.

Es bleiben also nur die Tatsachen bestehen, daß das Kind einen röntgenologisch nachweisbaren Pneumothorax gehabt hat, daß die physikalischen Erscheinungen der Perkussion und Auskultation genügten auf diese Diagnose hinzuweisen und drittens, daß durch wiederholte Punktionen der Verlauf so günstig beeinflußt wurde, daß die Kranke genesen ist. (Tafel V.) Bis zum heutigen Tage, also bis Ende Oktober, ist das Kind vorzüglich gediehen.

Ausgegeben am 10. Januar 1917.

Fig.1.

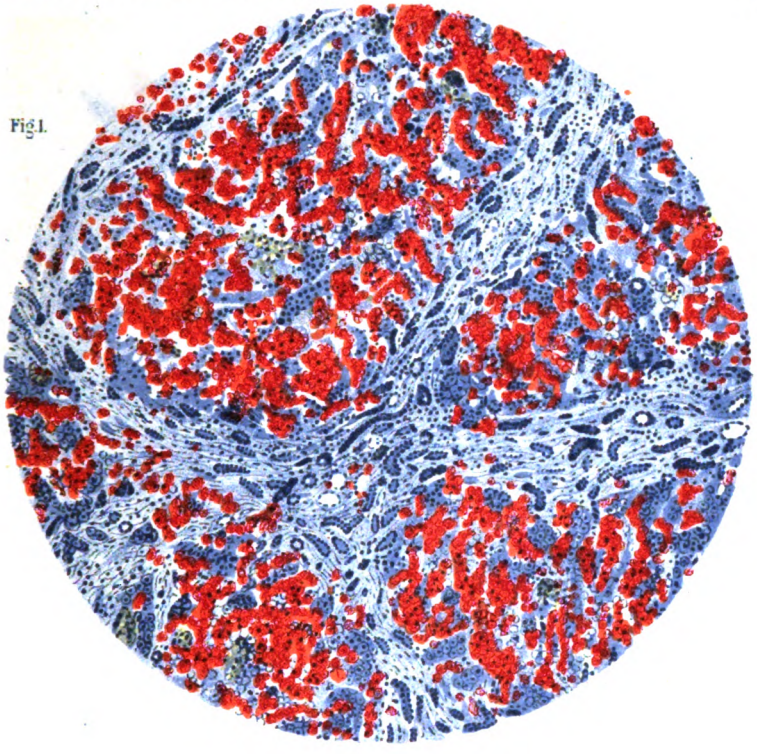
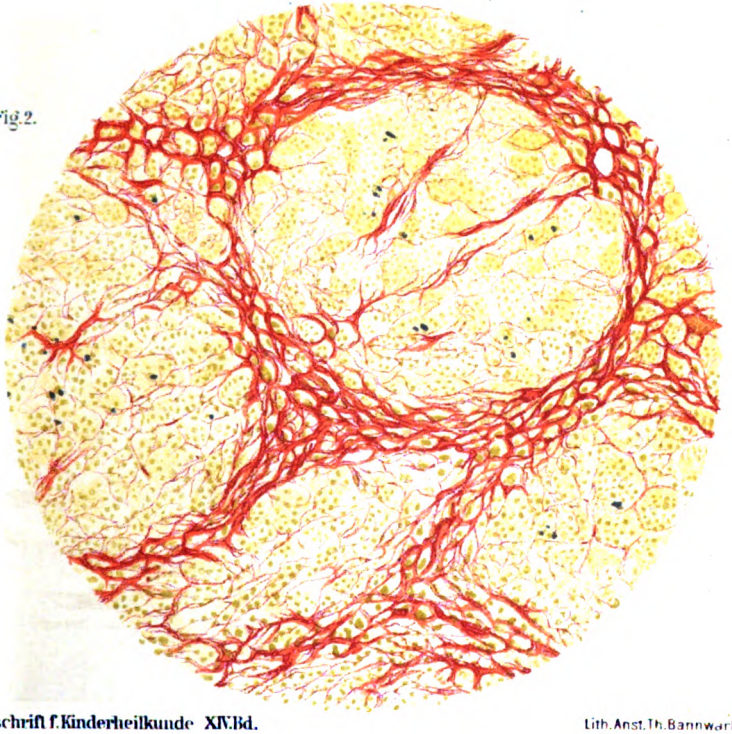
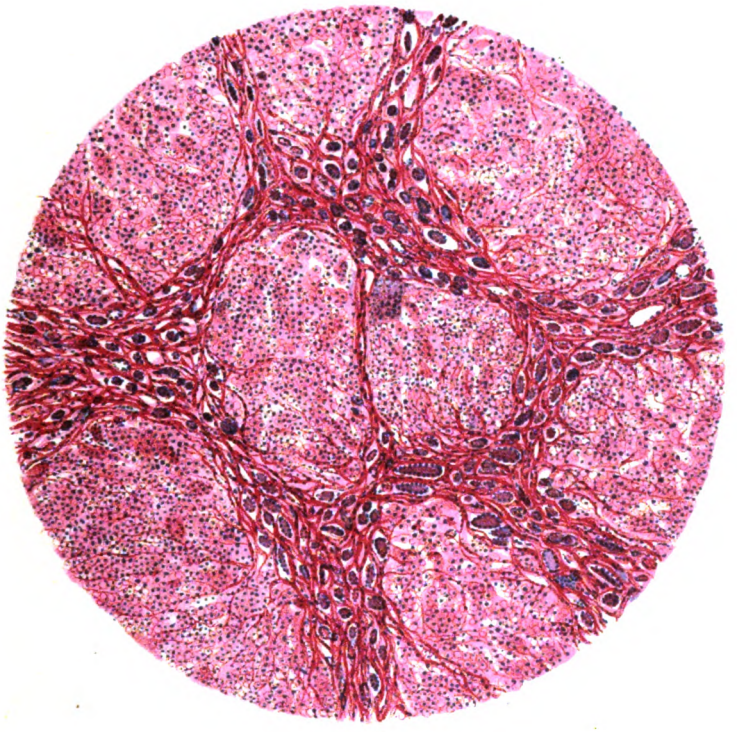


Fig.2.



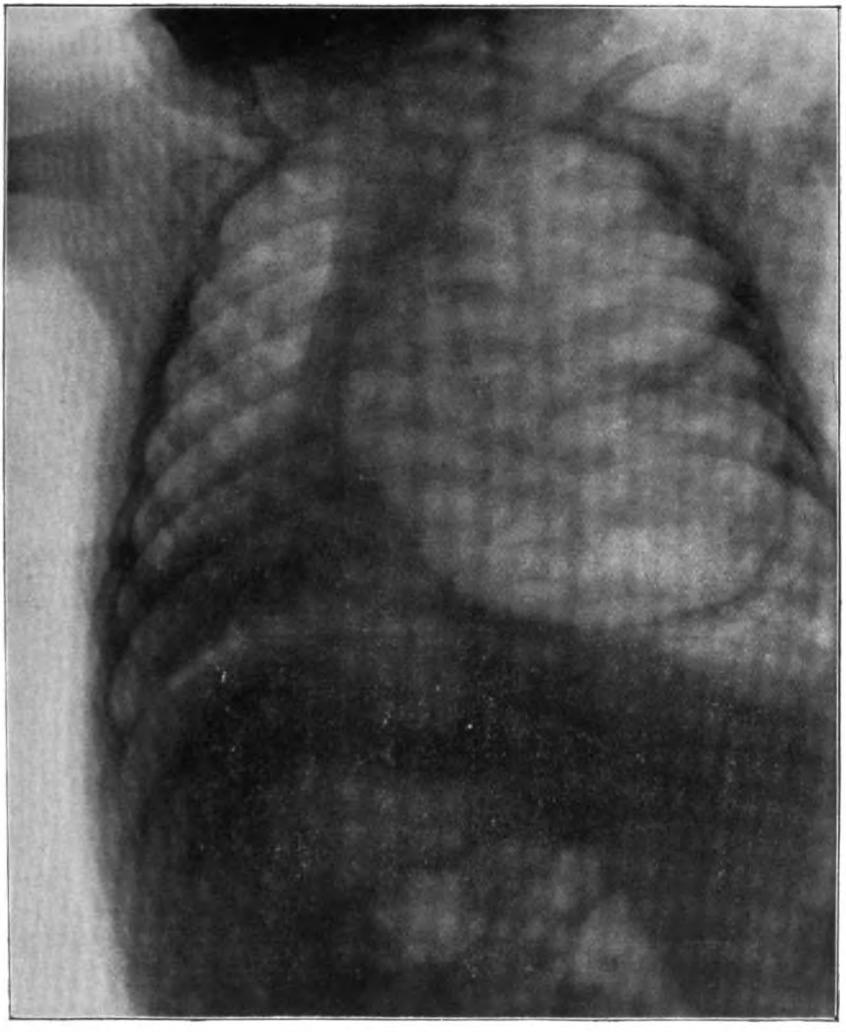
Lith. Anst. Th. Bannwarth, Wien.

Fig. 3.

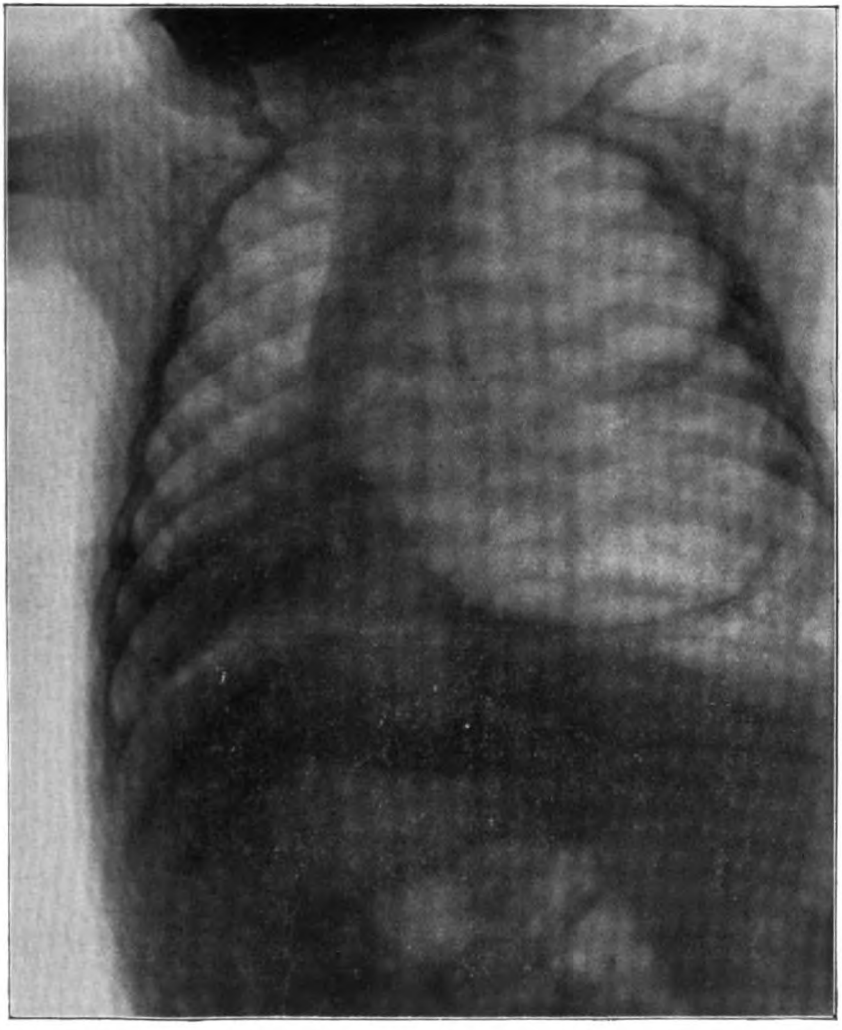


Lith. Anst. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke Wien u. Leipzig.

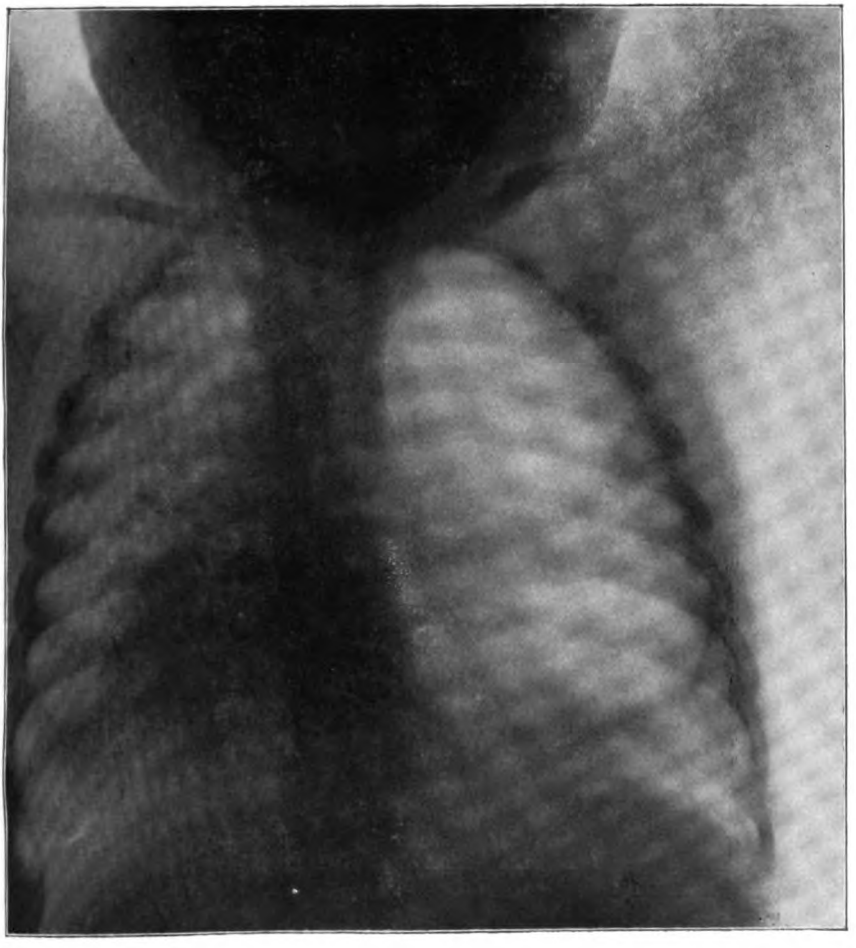


Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.



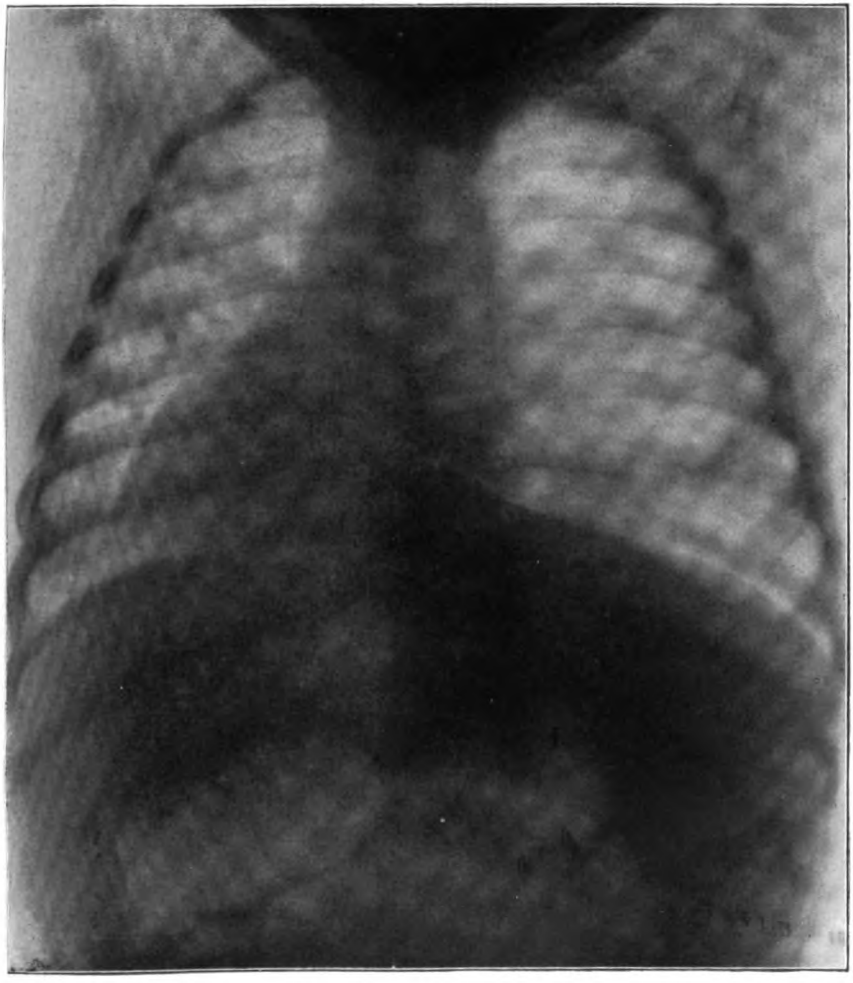
Monatsschrift für Kinderheilkunde. XIV. Band. Originalien.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.



Monatsschrift für Kinderheilkunde. XIV. Band. Originalien.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.



Monatsschrift für Kinderheilkunde. XIV. Band. Originalien.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

J. Veit, Halle †.

Anfang Juni d. J. ist im Alter von fast 65 Jahren der bekannte Hallenser Gynäkologe J. Veit einem Herzschlag erlegen. Sein Name ist infolge seiner außerordentlich fruchtbaren und umfassenden literarischen Tätigkeit als Schriftsteller und Herausgeber in Ärztekreisen mit hohem Ansehen bekannt, die Würdigung seiner wissenschaftlichen Verdienste ist aber nicht meine Aufgabe und würde nicht in den Rahmen dieser Zeitschrift gehören. Was mich veranlaßt, dem Verstorbenen hier einen kurzen Nachruf zu widmen, sind seine Verdienste um die Förderung der Kinderheilkunde hauptsächlich als Gegenstand des akademischen Unterrichtes. In Halle, wo Veit, der aus der Schule von Schroeder hervorgegangen war, seit 1904 als Direktor der Universitäts-Frauenklinik wirkte, bestand bis vor wenigen Jahren nur eine Kinder-Poliklinik ohne jede stationäre Abteilung. Für den Unterricht der Studenten war dies natürlich ein auf die Dauer unerträglicher Zustand, der den Lehrauftrag Stoeltzners tatsächlich fast illusorisch machte. Als dieser daher in einer ausführlichen Denkschrift an die Fakultät die Einrichtung wenigstens einer stationären Säuglingsabteilung als unumgängliches Erfordernis bezeichnete, nahm sich Veit dieser Frage mit großem Eifer an und verstand es, durch seine Beziehungen zu reichen Hallenser Familien, die er sich wohl als Arzt zu tiefstem Danke verpflichtet hatte, die Summe von 30.000 Mark als Grundstock für das zur Errichtung einer Säuglingsabteilung notwendige Kapital zusammenzubringen. Sind auch damit in Halle noch keineswegs ausreichende Einrichtungen für den Unterricht in der Kinderheilkunde geschaffen, so bedeutet der Besitz einer Säuglingsabteilung doch immerhin einen nicht gering anzuschlagenden Fortschritt, dessen Erreichung wir Pädiater dem verstorbenen J. Veit in Dankbarkeit anerkennen wollen.

Ich selbst hatte während meiner mehr als fünfjährigen Tätigkeit in Magdeburg als fleißiges Mitglied des ärztlichen Arbeitsausschusses der Provinzialhauptstelle für Säuglingsschutz in der Provinz Sachsen bei gemeinsamen Sitzungen und Besprechungen oft genug Gelegenheit, dankbar zu empfinden, wie fest überzeugt Veit von der Notwendigkeit einer intensiv betriebenen Säuglingsfürsorge und eines planmäßigen, auf gegenseitiger Anerkennung und Hochschätzung beruhenden Zusammenarbeitens der Gynäkologen und Pädiater auf diesem Gebiete war. So ist es mir auch ein persönliches Bedürfnis, meinen engeren Fachgenossen diese Seite des hervorragenden Gynäkologen zur Kenntnis zu bringen und ihm im Namen der wissenschaftlichen Pädiatrie über das Grab hinaus unseren Dank auszusprechen.

Thiemich.

(*Aus der Heidelberger Kinderklinik.*)

Habituelle Hyperthermie.

Von **Prof. E. Moro.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 28. Oktober 1916.)

Unter dem Titel „Rektale Hyperthermie im Kindesalter" berichtete ich vor einigen Jahren (diese Monatsschr., XI, Orig. III, 1912) über Fälle mit angeblich ständig erhöhter Rektaltemperatur, die, da an ihnen sonst absolut kein pathologischer Befund erhoben werden konnte, vielfach zu großen diagnostischen Schwierigkeiten seitens der behandelnden Ärzte Veranlassung gaben. Vergleichende Axillarmessungen, die kolossale Differenzen und durchaus „normale Werte" ergaben, klärten den Sachverhalt auf. Es handelte sich um rein örtliche Temperaturerhebungen im Rektum und, was die Hauptsache ist — die Temperatursteigerungen traten nur nach Bewegungen auf, um sich in der Ruhe bald wieder völlig auszugleichen. Die strikte Abhängigkeit von der Bewegung hat dazu geführt, solche Temperaturerhebungen in der Literatur als Bewegungshyperthermie zu bezeichnen (Stäubli, Weinert u. a.).

Daß nach Bewegungen und anderen körperlichen Anstrengungen die Temperatur ansteigt und ansteigen muß, ist klar und daß das Rektum dabei die höchsten Werte anzeigt, ist einfach folgendermaßen zu begründen:

1. Hat bei Bewegungen, wie Gehen, Laufen, Springen, Treppensteigen usw. die untere Körperhälfte eine viel größere Arbeit zu verrichten als die obere und

2. hält das Rektum, von blutreichen Geweben umgeben und vor Abkühlung völlig geschützt, die einmal erzielte Temperatur am längsten fest (Weinert).

Am 25. Juni 1912 stellte ich an der Klinik einen Massenversuch an. Ich ließ 25 Kinder 20 Minuten lang im Hörsaal herumspringen und die Temperatur vor- und nachher rektal und axillar messen. Das Ergebnis war folgendes:

Positiv:

	vorher	nachher	r (rectum) a (axilla)	±	Differenz
1. Hans W., 10 Jahre. Fieberfreier Rekonvaleszent nach Pneumonie	37·5	38·0	r	+ 0·5	1·2
	37·0	36·8	a	− 0·2	
2. Johann R., 11 Jahre. Z. B.	37·5	38·4	r	+ 1·9	1·1
	37·1	37·3	a	+ 0·2	
3. Hans H.[1]), 9 Jahre. Prurig. Ekzem	37·4	38·5	r	+ 1·1	1·4
	36·6	37·1	a	+ 0·5	

[1]) Derselbe am nächsten Tage, 26. Juni:

	37·5	38·5	r	+ 1·0	1·4
	36·5	37·1	a	+ 0·6	

	vorher	nachher	r (rectum) a (axilla)	±	Differenz
4. Paul M., 7 Jahre. Rekonvaleszent	36·9	38·3	r	+ 1·4	1·4
	36·5	36·9	a	+ 0·5	
5. Hans G., 10 Jahre. Knochentub.	37·1	37·6	r	+ 0·5	1·0
	37·1	36·6	a	− 0·5	
6. Heinrich R., 9 Jahre. Ekzem	37·3	38·0	r	+ 0·7	0·9
	37·2	37·1	a	− 0·1	
7. Helmut H., 8 Jahre. S. m.	37·7	38·1	r	+ 0·4	0·5
	37·2	37·6	a	+ 0·4	
8. Martin M., 4 Jahre. Rekonvaleszent	37·1	37·8	r	+ 0·7	0·9
	37·1	36·9	a	− 0·2	
9. Fritz E., 6 Jahre. Z. B.	37·3	37·8	r	+ 0·5	0·8
	37·0	37·0	a	0·0	
10. Albert B., 7 Jahre. Ekzem	37·1	37·9	r	+ 0·8	0·7
	36·8	37·2	a	+ 0·4	
11. Erna V., 9 Jahre. Enuresis	36·8	37·7	r	+ 0·9	0·6
	36·6	37·1	a	+ 0·5	
12. Fritz L., 7 Jahre. Ekzem	37·2	37·9	r	+ 0·7	0·5
	37·1	37·4	a	+ 0·3	
13. Konrad E., 6 Jahre. S. m.	37·5	38·0	r	+ 0·5	0·5
	37·3	37·5	a	+ 0·2	
14. Barbara S., 11 Jahre. Ekzem	37·3	37·8	r	+ 0·5	0·3
	37·0	37·5	a	+ 0·5	
15. Dora B., 11 Jahre. Neur. Enteroptose	37·6	38·4	r	+ 0·8	0·8
	37·0	37·6	a	+ 0·6	
16. Susanne L., 10 Jahre. Orth. Alb. Pirq. pos.	37·7	38·3	r	+ 0·6	0·7
	37·2	37·6	a	+ 0·4	
17. Adam K., 9 Jahre. Orth. Alb. Pirq. pos.	37·6	38·0	r	+ 0·5	0·4
	37·3	37·6	a	+ 0·3	
18. Herbert R., 7 Jahre. Orth. Alb. Pirq. neg.	37·5	38·4	r	+ 0·9	1·1
	37·0	37·3	a	+ 0·3	
19. Lina K., 9 Jahre. Orth. Alb. Pirq. pos.	37·8	38·4	r	+ 0·6	1·1
	37·3	37·3	a	0·0	
20. Emma L., 10 Jahre. Orth. Alb. Pirq. pos.	37·3	38·1	r	+ 0·8	1·0
	37·1	37·1	a	0·0	
21. Helene K., 5 Jahre. Orth. Alb. Pirq. neg.	37·6	38·3	r	+ 0·7	1·0
	37·2	37·3	a	+ 0·1	
22. Frida D., $10^1/_2$ Jahre. Orth. Alb. Pirq. pos.	37·5	38·1	r	+ 0·6	0·8
	36·7	37·3	a	+ 0·6	
Negativ:					
23. Kätchen D., 15 Jahre. Cerebr. Erkrankung	37·2	37·4	r	+ 0·2	0·8
	36·4	36·6	a	+ 0·2	
24. Sannchen S., 9 Jahre. Rekonvalesz. chir.	37·5	37·6	r	+ 0·1	0·8
	37·2	36·8	a	− 0·4	
25. Emil H., 7 Jahre. Z. B.	37·2	37·4	r	+ 0·2	0·6
	36·8	36·8	a	0·0	

Der Versuch verlief bei 25 Kindern 22mal deutlich positiv. Nur 3mal waren die Ausschläge sehr gering. Demnach ist also die rektale Bewegungshyperthermie, was auch der Natur ihrer Entstehung entsprechen würde, wohl als „physiologisches" Phänomen aufzufassen[1]) und ein negatives Ergebnis merkwürdiger als ein positives. Klinisch verwertbar ist nur ein rascher Anstieg auf relativ hohe Werte und stark ausgeprägte topische Anisothermie (große Differenz zwischen rectum und axilla) insofern als solches Verhalten — dem wir beispielsweise und wie bereits erwähnt bei orthotischen Albuminurikern regelmäßig begegneten — nach meiner Erfahrung auf eine ausgesprochene Labilität der Vasomotorenfunktion hinweist.

In gewissem Gegensatz zur eben besprochenen Bewegungshyperthermie steht eine zweite Form, die auch bei völliger Ruhe nachweisbar ist und gleichfalls mit „Fieber" nichts zu tun hat. Diese Beobachtung machte ich schon vor mehreren Jahren an der Klinik und nahm bereits in einem Fortbildungsvortrag „Über Neuropathie im Kindesalter" (Berlin, November 1913) Gelegenheit, auf solche Fälle aufmerksam zu machen: „Aber selbst bei völliger Ruhe können gewisse Kinder — besonders in den Nachmittagsstunden — erhöhte Temperaturen aufweisen, ohne daß irgend etwas ‚Kranhkaftes' nachweisbar wäre. Solche Kinder bieten immer deutliche Zeichen der neuropathischen Diathese dar und diese habituell hochgestellten Temperaturen sind wahrscheinlich auf Störungen der zentralen Wärmeregulation zurückzuführen." Die Kinder, die ich damals im Auge hatte, betrafen ebenfalls orthotische Albuminuriker (ohne pathologischen Befund und pirquetnegativ).

In letzterer Zeit bin ich derartigen „habituellen Hyperthermien" auch in der Sprechstunde begegnet, und zwar wurden mir die betreffenden Kinder nur wegen ihrer ständig hohen Temperaturen vorgeführt.

Fall I.

Paul H. K. aus Lu., 4½ Jahre.

5. Februar 1914. Besuch in meiner Sprechstunde.

Vom Hausarzt überwiesen mit Verdacht auf Bronchialdrüsentuberkulose seit 2 Jahren, da neben Müdigkeit und mäßigem Appetit immer leichte Neigungen zu Temperatursteigerungen bis gegen 38 bestehen. „Ein Seeaufenthalt im letzten Sommer in Wyk hat sichtlich gut getan, aber im Laufe des Winters ging es wieder rückwärts." Objektiv war auf den Lungen nichts nachweisbar, auch das Röntgenbild ergab vollständig negativen Befund, trotzdem war ein Winteraufenthalt in Arosa geplant, der nur aus äußeren Gründen nicht zur Durchführung gelangen konnte.

Die systematischen Messungen wurden vor 1½ Jahren (!) anläßlich einer leichten postgrippalen Drüsenschwellung begonnen und seither andauernd täglich morgens und abends fortgesetzt. Es wurde stets im Rektum gemessen. Die Temperatur überschritt niemals 38. Morgentemperaturen in der Regel 37·2—37·4.

Aus der Anamnese ist bemerkenswert, daß bei der Mutter vor 10 Jahren angeblich ein leichter Spitzenkatarrh festgestellt wurde und

[1]) Wenigstens gilt dies für das Kindesalter jenseits des 5. Lebensjahres.

daß das Kind im 1. Lebensjahr an „Stimmritzenkrämpfen" litt. Außerdem mehrfache Hinweise auf neuropathische Konstitution und unzweckmäßige Erziehung.

Aufnahme zur Beobachtung: Graziler, großer Junge, etwas mädchenhaft; zarte Haut, feine Stimme. Mäßiger Ernährungszustand; Muskulatur schlecht entwickelt, Fettpolster recht gering. Im Nacken links mehrere erbsengroße Drüschen, desgleichen in beiden Leistenbeugen. Herz- und Lungenbefund völlig normal. Leber, Milz nicht palpabel. Lebhafte Reflexe. Zunge nicht belegt.

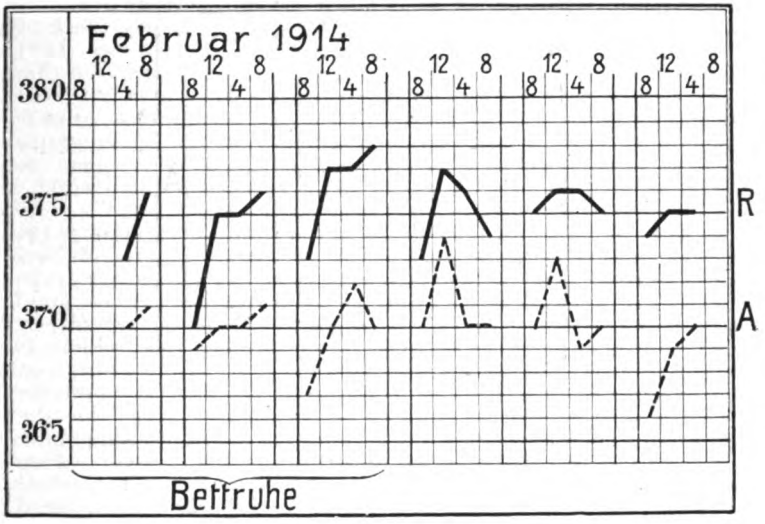
Salbenprobe: negativ.

Pirquet zweimal hintereinander: negativ.

Nochmalige Röntgenaufnahme ergibt völlig normalen Befund.

Untersuchung der Rachenorgane durch Herrn Prof. K ü m m e l: Mäßig große, buchtige Gaumenmandeln; kleine, nicht entzündlich veränderte, nicht gerötete Rachenmandel. Auf ihr etwas glasiger Schleim. Keinerlei auf chronische Prozesse hindeutende Symptome. Nase und Kehlkopf ganz frei. Es ist ausgeschlossen, die erhöhten Temperaturen mit dem Nasenrachenbefund in Verbindung zu bringen. Kein Anlaß zu irgend welchen operativen Maßnahmen.

Es folgt die während des klinischen Aufenthaltes ermittelte Temperaturkurve:



	vorher	nachher	
Springversuch am 10. November	37·5	38·0	r
(10 Minuten)	36·6	37·5	a

Im Urin beidemal kein Essigsäurekörper.

F a l l II.

E l l y B. aus Pf., 9 Jahre.

28. Oktober 1914. Erster Besuch in meiner Sprechstunde. Das Kind klagte seit Schulbeginn viel über Müdigkeit. Auf Anraten des Hausarztes sollte es deshalb 4 Wochen lang das Bett hüten und während dieser Zeit regelmäßig gemessen werden. Da wurde die Temperatur stets erhöht gefunden; oft 37·8—38. Rektale Messungen. Vom Arzt wurde deshalb der Verdacht auf Lungenspitzenaffektion ausgesprochen.

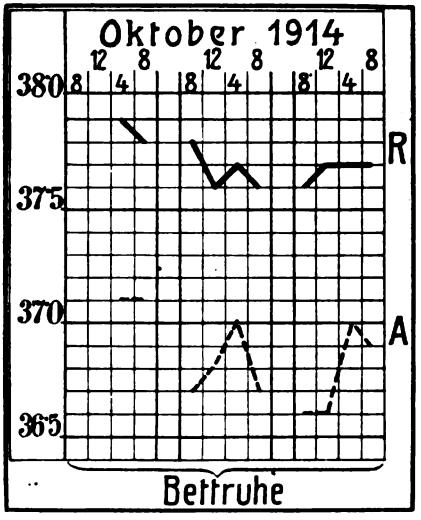
Im Alter von 2 Jahren Scharlach, später Masern und Schafblattern, sonst stets gesund. Als Säugling „Anlage zu Rachitis".

Aufnahme zur Beobachtung: Ernährungszustand und Aussehen gut. Herzgrenzen normal, Aktion regelmäßig, Töne rein. Lungen perkuss. und auskult. o. B. Nirgends Dämpfung, überall vesikuläres Atmen. Gut verschieblich. Atemexkursionen symmetrisch. Supraklavikulargruben ausgefüllt. Keine Drüsenschwellungen; nicht einmal nuchal. Zunge nicht belegt. Appetit glänzend.

Untersuchung der Rachenorgane und der Nase an der Ohrenklinik ergab völlig normalen Befund. Urin klar; kein Eiweiß, kein Essigsäurekörper, keine reduzierende Substanz. Nach Zentrifugieren mikroskopisch sedimentfrei.

Pirquet zweimal ausgeführt, beidemal negativ.

Es folgt die Temperaturkurve während des klinischen Aufenthaltes.



Springversuch am 30. Oktober (10 Min.)

vorher	nachher			Differenz
37·8	38·1	r	0·3	0·3
37·0	37·8	a	0·8	

Wiederholte Untersuchung auf orthot. Albuminurie negativ.

23. Jänner 1915. Zweiter Besuch in meiner Sprechstunde.

Ausgezeichnetes Befinden. In der Zwischenzeit niemals krank gewesen; nicht einmal Schnupfen. Rektaltemperaturen bei gelegentlicher Messung in völliger Ruhe zu Hause niemals unter 37·5.

Messung in der Sprechstunde nach 20 Minuten Ruhe:

38·0	r
37·6	a

Harn hell und klar. Essigsäure-Ferrozyankaliprobe vollkommen negativ.

Auffällig ist die rasche Entwicklung der Brüste, die in der Gegend beider Warzen auf Druck schmerzhaft sind. (Keinerlei Entzündungserscheinungen.)

21. Oktober 1916. Auf mein kürzliches Ersuchen, die Temperatur nochmals zu Hause zu kontrollieren, erhielt ich folgenden Bericht:

19. Oktober 1916.	Morgens	37·3	r (!)
		36·3	a
	Mittags	37·6	r
		37·0	a
	Abends	37·6	r
		36·5	a.
20. Oktober 1916	Morgens	37·4	r (!)
		36·9	a
	Mittags	37·5	r
		37·0	a
	Abends	37·1	r
		36·1	a.

Die Morgentemperaturen wurden im Bett, die übrigen nach halbstündiger Ruhe gemessen. Das Mädchen war in der Zwischenzeit, bis auf eine leichte Darmstörung, vollkommen wohl. Zurzeit soll sie allerdings etwas blaß aussehen. Die Menstruation ist noch nicht eingetreten.

Fall III.

Burkhart S. aus Le., geb. 1911. Sohn eines Kinderarztes.

Anamnese: 1. und einziges Kind. Normale Geburt. 7 Monate gestillt. Glänzendes Gedeihen. Keine Spur von Rachitis. Niemals Ausschläge. Stets besonders guter Appetit.

1911. Im Alter von 3 Monaten Keuchhusten. Normaler Ablauf innerhalb 6 Wochen. Nicht gemessen.

1913 Mai: Im Alter von 1½ Jahren Angina mit hohem Fieber (3 bis 4 Tage). Dann bald Besserung. Da die Mutter an den gleichen Erscheinungen erkrankte, Seruminjektion bei beiden. Di.-Bazillenabstrich negativ. Keine Anzeichen einer längerdauernden Infektion. „Herz damals wahrscheinlich nicht untersucht." Hierauf stets gesund und frisch.

1914 Anfangs März: Leichte Scharlachinfektion. In den ersten zwei Krankheitstagen wurde die Sache nicht beachtet, da das Kind dabei ganz munter war. Am 3. Tage schwaches Exanthem, leichte Drüsenschwellung, keine Beläge. Am 4. Krankheitstage (also am zweiten Tag des Exanthems) wurde das Herz zum erstenmal auskultiert und „ein ziemlich lautes, blasendes, leicht musikalisches Geräusch" festgestellt. Für eine akute Endokarditis schien nichts zu sprechen, auch drei weitere Kinderärzte, die sich den Jungen öfter ansahen, hielten es nicht dafür. Der Puls war weder auffällig beschleunigt noch verlangsamt, leicht unregelmäßig. Das Kind hatte noch ungefähr 4 Wochen lang Temperaturerhebungen bis 38° am Abend, was mit der vorausgegangenen skarlatinösen Infektion in Zusammenhang gebracht wurde. Urin stets o. B.

Indes wollten sich die Temperaturen auch später nicht beruhigen und die Messungen wurden durch mehrere Monate regelmäßig fortgesetzt.

Ohren und Rachenorgane, an der Ohrenklinik sorgfältigst untersucht, ergaben vollkommen normalen Befund und keinerlei Anhaltspunkte für die täglichen Temperaturerhebungen. Adenotomie und Tonsillektomie wurden deshalb abgelehnt.

Nun wurde längerer Landaufenthalt beschlossen und — nebenbei erwähnt—, da der Vater viel mit Diphtheriekindern zu tun hatte, Mutter und Kind vor der Abreise noch auf Di.-Bazillen untersucht. In der Tat ergab der Rachenabstrich bei beiden positives Resultat (Keimträger ohne Krankheitserscheinungen). 2000 I.-E. Hammelserum.

Das Kind fühlte sich die ganze Zeit über ausgezeichnet und sah blühend aus. Da aber die Temperaturmessungen immer erhöhte Werte ergaben, in den letzten heißen Tagen sogar öfter über 38° anstiegen, gewann das Gespenst einer „latenten Endokarditis" doch etwas festere Formen, zumal zwei von den zu Rate gezogenen Kinderärzten einen akut entzündlichen Prozeß als Erklärung für das Fieber zwar ablehnten, aber

die Frage nach der organischen Natur des Herzgeräusches schließlich doch offen ließen. Von einem Internisten wurde das Geräusch übrigens als durch einen Sehnenfaden bedingt zu erklären versucht.

15. Juli 1914: Erster Besuch in meiner Sprechstunde.

Kräftiges, wohlgenährtes, lebhaftes, blühend aussehendes Kind. Neigung zu starken Schweißen, vielleicht auch etwas Neigung zu Fettansatz. „Schon als Säugling war er immer furchtbar heiß und später, wenn andere Kinder liefen, mußte man ihn deshalb zurückhalten." Schilddrüse normal. Genitale gut entwickelt.

Temperatur rektal: 37·7, axillar: 36·8.

Urin o. B.

Herzbefund: Grenzen normal. Figur eher klein. Spitzenstoß kaum fühlbar innerhalb der Mammillarlinie. Geräusch sehr deutlich, laut, musikalisch (d. h. tönend) mit dem punct. max. im III. I.-K.-R. l. vom Sternum, ändert seinen Charakter nach Lage und Bewegung. Im Liegen sehr deutlich hörbar, verschwindet es fast völlig in vertikaler Stellung. Auch die Akzentuation des II. Pulm.-Tones, im Liegen sehr ausgesprochen, vermindert sich im Stehen ganz wesentlich. Nach stärkeren Körperbewegungen (Herumlaufen im Zimmer) wird das Geräusch auch in horizontaler Lage eine Zeitlang kaum hörbar.

Ich schloß mit Bestimmtheit die „organische Natur" des Geräusches aus und gab die strikte Weisung, die Messungen ganz und gar einzustellen.

Hierauf ging alles gut, das Kind erfreute sich bester Gesundheit bis März 1916, als bei einem Erkältungskatarrh der oberen Luftwege Fieber eintrat und wiederum systematische Messungen vorgenommen wurden. Die Temperaturverhältnisse waren die gleichen wie früher. Ob zu Bett oder außer Bett, die Temperatur sank niemals unter 37·1, auch am Morgen nicht. Am Abend wurde hingegen so gut wie regelmäßig 37·6 bis 37·8 notiert. Dies führte schließlich doch zur Adenotomie, die im April ausgeführt wurde. „Rachenmandel etwas zerklüftet, aber nicht groß." Trotzdem hat sich das Temperaturbild nicht geändert. „Nach der Operation blieb alles im alten Geleise." Es wurde früher und jetzt stets im Rektum gemessen.

Es folgt die Temperaturkurve (siehe S. 221):

14. Juni 1916: Zweiter Besuch in meiner Sprechstunde.

Subjektives Befinden und Aussehen ausgezeichnet. Angeblich nicht sehr sensibel. Im Frühjahr allerdings zeitweise Rückenschmerzen in der Kreuzgegend. Herzbefund unverändert. Deutliche Zeichen von Vasolabilität: Kolossale Neigung zur Erhitzung und zu Schweißen, vor allem aber ausgeprägte „kataklitische" Bradykardie.

Puls in der Ruhe, im Stehen: 106,

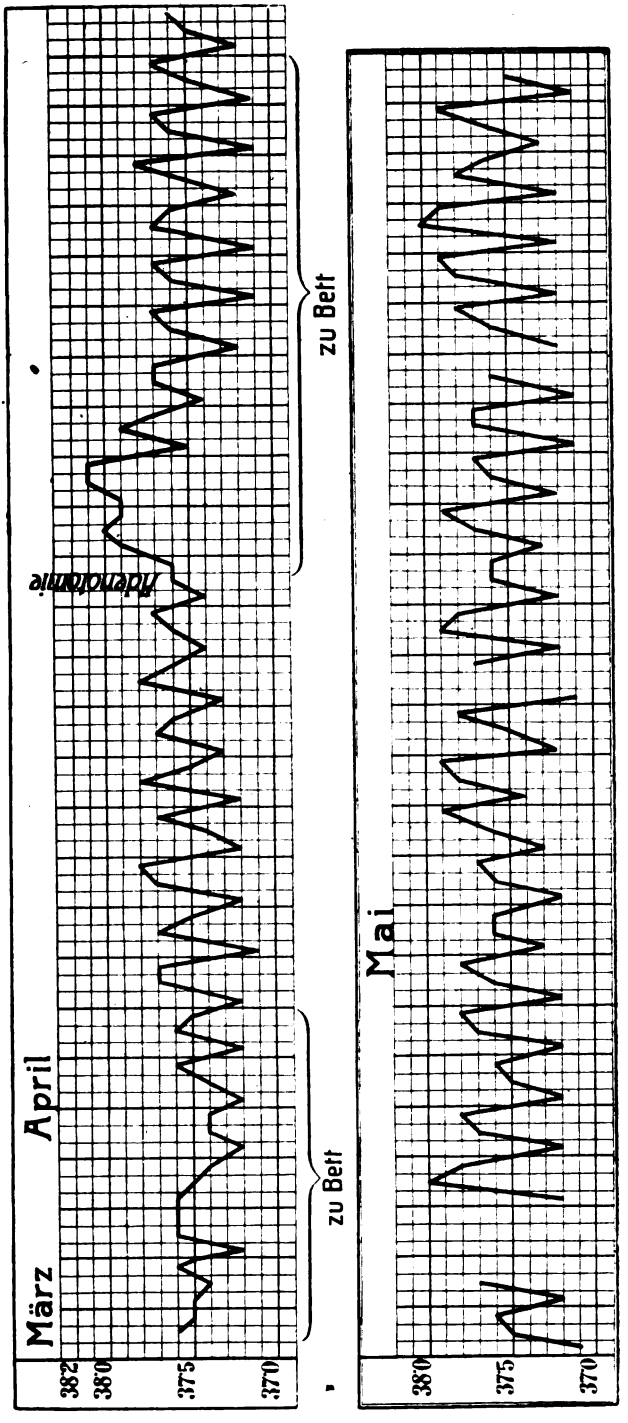
Puls nach dem Laufen,[1]) im Stehen: 168

Puls nach dem Laufen, im Liegen: 88, ohne gröbere Unregelmäßigkeit und ohne Extrasystolen.

Verordnung: Kohlensäurebäder (12, zweimal wöchentlich mit nachfolgenden kräftigen Abreibungen); täglich am Abend Abreibungen nach lauwarmer Ganzwaschung; Freiluft- und Sonnenbäder; Arsenkur (Maxquelle). Da mich die Temperaturen interessierten, ersuchte ich stichprobenweise weiter zu messen und mir das Resultat gelegentlich mitzuteilen.

5. August 1916. Briefliche Mitteilung der Mutter: „Die Temperaturen blieben sich ziemlich gleich, morgens 37·1—37·2; nach dem Mittagsschlaf 37·3. Im Laufe des Tages habe ich aus alter Gewohnheit auch von Zeit zu Zeit mal gemessen, durchschnittlich 37·5, Höchsttemperaturen 38. Letzteres selten. Die Kohlensäurebäder bekamen ihm ausgezeichnet, ebenso Maxquelle. Ich glaube behaupten zu können, daß sich das lästige Erhitzen gebessert hat. Er läuft seit Wochen nur im Badeanzug herum...."

[1]) 1 Minute im Zimmer.


März
April
Mai
zu Bett
zu Bett
Hyperthermie
382
380
375
370
380
375
370

Vergleichende Messungen in der Axilla, die ich angeordnet hatte, ergaben keine größeren Differenzen; höchstens 0·4.

16. Oktober 1916. Dritter Besuch in meiner Sprechstunde.

Aussehen sehr gut. In letzterer Zeit fiel stärkerer Farbenwechsel auf. Auch sah er manchmal etwas angegriffen aus. (Dunkle Schatten um die Augen.) Etwas feuchte Füße und Handflächen. Die bei gelegentlichen Kontrollmessungen festgestellten Temperaturen blieben ungefähr gleich: Morgens 37·3, Abends 37·5.

Herzgeräusch mit dem alten punct. max. im III. I.-K.-R. l. v. St. entschieden ganz beträchtlich leiser und sehr wechselnd. Im Stehen und im Liegen kaum hörbar. Erst nach dem Laufen wird das Geräusch deutlicher, besonders im Liegen (tönender Charakter). Es fiel mir auf, daß während des Eindrückens der Interkostalräume, behufs Bestimmung des punct. max. im Liegen, das Geräusch zeitweise vollständig verstummte. Diese Beobachtung erinnerte mich an eine Arbeit von Lederer und Stolte über das Scharlachherz, wobei durch Faradisation atonische Geräusche zum Schwinden gebracht werden konnten. Diese Probe führte auch hier zu positivem Ergebnis. Allerdings nur knapp vor und während des Ansetzens des Faradyschen Pinsels (über dem Herzen selbst, Rollenabstand 8). Beim Liegen der Elektrode stellte sich das Geräusch allmählich wieder ein.

Puls in der Ruhe, im Stehen: 102,

Puls nach dem Laufen, im Stehen: 150,

Puls nach dem Laufen, im Liegen: 86 kollosal aussetzend, nach jedem 2. oder 3. Schlag Pause.

Blutdruck: 98.

Dermographismus: negativ[1]).

Temperatur in der Ruhe:

37·4 r
36·6 a.

Temperatur nach Bewegung (zweimal die Treppe 3 Stockwerke auf und nieder; 4 Minuten)

37·9 r
36·8 a.

Harn hell und klar o. B.: Essigsäurekörper, Eiweiß, reduzierende Substanz negativ.

Die Temperaturdifferenzen zwischen r und a sind, wie die Fälle I und III dartun, nicht immer beträchtlich, was den Charakter der Temperaturkurve noch mehr dem Fiebertypus ähnlich macht.

Die Nachtsenkung tritt, wie mir eine frühere Beobachtung aus dem Jahre 1913 zeigte, auch hier deutlich zutage.

Frieda D., 10½ Jahre. (Habituelle Hyperthermie bei orthotischer Albuminurie.) Es wurde angeordnet und durchgeführt, daß das Kind den ganzen Tag über ruhig im Bette lag. Auch nicht lesen und liegend essen! Besuchstag (2—3 Uhr).

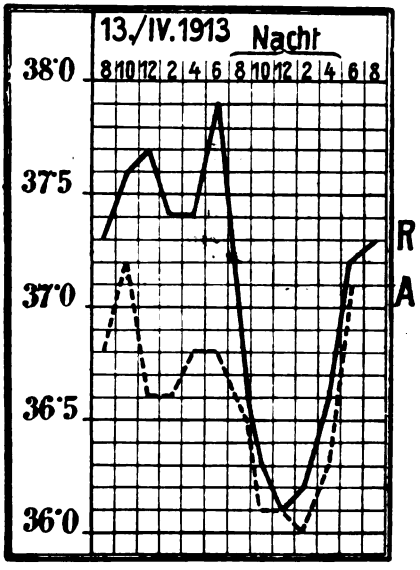
Es folgt die Temperaturkurve (siehe S. 223).

Weiteren Beobachtungen bleibt es vorbehalten, ob die habituelle Hyperthermie ein seltenes oder aber häufigeres Vorkommnis darstellt. Auch über die Frage, ob dieser Zustand angeboren ist oder stets erst später in Erscheinung tritt, kann ich nichts Bestimmtes aussagen. Jedenfalls zeigen die Fälle, daß er bei ungestörtem Befinden jahrelang bestehen kann.

---

[1]) Beweist den beschränkten Wert der Hautvasomotorenprobe für die Beurteilung vasolabiler Zustände.

Die Tatsache, daß 2 von den Kindern als Bronchialdrüsentuberkulose behandelt wurden und der 3. Fall den ernstlichen Verdacht



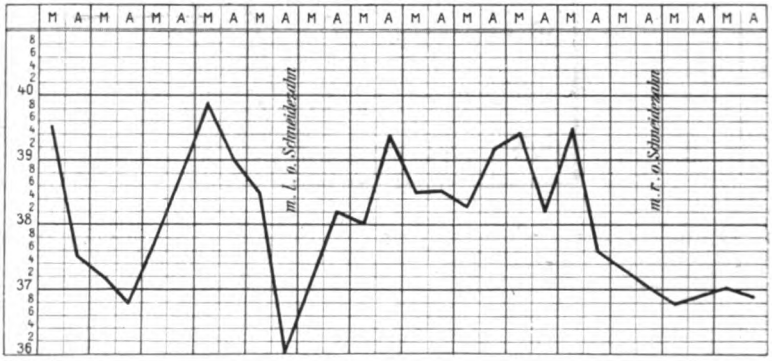
einer Endokarditis aufkommen ließ, spricht für die praktische Bedeutung dieser Feststellungen.

Zahnfieber.

(Kasuistischer Beitrag.)

Von **Dr. P. Schrumpf.**

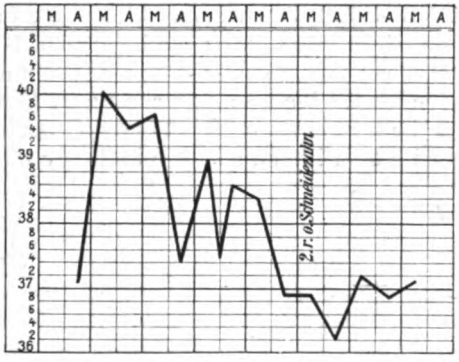
Es sei mir gestattet, hier die Temperaturkurve eines Säuglings wiederzugeben, die ein klassisches Beispiel eines „Zahnfiebers" darstellen dürfte. Sie stammt von einem jetzt 14 Monate alten kräftigen Knaben, den ich von seinem 8. Monate an regelmäßig beobachtet habe.



Kurve 1.

Bis zu seinem 7. Monate soll sich angeblich das Kind in jeder Beziehung bei künstlicher Ernährung nach dem „modernsten Schema" entwickelt haben. Anfang des 7. Monats kamen bereits die beiden unteren mittleren Schneidezähne hervor, angeblich mit leichtem Fieber, welches jedoch nicht besonders beachtet wurde. Zu Beginn des 8. Monats sah ich das Kind zum ersten Male; es hatte sich plötzlich bei ihm morgens eine Temperatur von 39·5° C (rektal gemessen) eingestellt, welche, wie die Kurve 1 es veranschaulicht, mit ganz merkwürdigen Sprüngen und Intermissionen 11 Tage anhielt. Das Kind war sehr unruhig, schlaflos, verweigerte die Nahrung und brach häufig. Objektiv war an ihm außer einer mäßigen Rachitis nichts nachzuweisen. Da seine Mutter in ihrer Jugend einen schweren tuberkulösen Lungenprozeß durchgemacht hatte, das Kind erschreckend rasch verfiel und ich geneigt war, einen beginnenden (tuberkulösen?) Gehirnprozeß anzunehmen, obwohl keinerlei sichere Symptome dafür bestanden, zog ich Geheimrat Czerny zu, der auch nicht in der Lage war, irgend eine bestimmte

Diagnose zu stellen und lediglich symptomatisch Pyramidon und Chloral empfahl. Am Abend des 5. Tages kritische Entfieberung, gleichzeitig mit dem Durchbruche des mittleren linken oberen Schneidezahnes. Am nächsten Tage stieg das Fieber jedoch wieder und stellte sich bei dem Kinde ein noch bedrohlicherer Zustand wie in den Tagen zuvor ein. Besonders auffällig war die enorme Unruhe des sich ständig hin und her werfenden, bei jedem Geräusche jäh aufschreckenden und mit jeder Stunde mehr verfallenden kleinen Patienten, der in normalen Zeiten als ein durchaus gut erzogenes, ruhiges, keineswegs nervöses Kind zu bezeichnen war. Diese neue Fieberperiode endigte mit dem Durchbruche des mittleren rechten oberen Schneidezahnes. Sofort erholte sich das Kind, holte sein verlorenes Gewicht wieder ein und verblieb 4 Wochen bei ganz normaler Temperatur.



Kurve 2.

Mitte des 9. Monates stellte sich plötzlich wieder Fieber ein (Kurve 2) mit ähnlichen, wenn auch schwächeren Allgemeinerscheinungen wie das erstemal und endigte wiederum kritisch mit dem Durchbruche des zweiten rechten oberen Schneidezahnes. Ähnlich, wenn auch wiederum schwächer war es 3 Wochen später beim Durchbruche des zweiten linken oberen Schneidezahnes. In der Zwischenzeit waren die Temperaturen normal. Im Verlaufe des 11., 12. und 13. Monates entwickelte sich das Kind vollkommen befriedigend, es hatte nur hie und da kurze Temperatursteigerungen bis auf 38° C fast immer morgens, offenbar immer zugleich mit schmerzhaften Empfindungen am Zahnfleische an den Stellen, an denen die oberen Eckzähne hervorbrechen sollten. Letztere sowie die unteren zweiten Schneidezähne sind jedoch dann erschienen ohne die oben beschriebenen schweren Erscheinungen, nur mit leichtem eintägigem Morgenfieber. Die Rachitis ist unter geeigneter Ernährung gebessert.

Ich glaube, daß man berechtigt ist, auf Grund dieser wohl einwandfreien und sehr genauen Beobachtung, das Vorkommen

eines richtigen „Zahnfiebers“ anzunehmen. Wie man weiß, spielte dieses Zahnfieber und die mit ihm verbundenen Erregungszustände bis zum spastischen Husten Henochs und zu den Convulsiones e dentitione difficili Concettis in der alten Medizin eine große Rolle. So berichtet Charles West 1859, daß nach den Londoner Mortalitätslisten fast 5% aller Kinder, die im ersten Jahre, und 7% aller Kinder, die bis zum dritten Jahre sterben, dem Zahnungsprozesse angeblich erliegen sollten. Diese Ansicht wurde in neuerer Zeit, und selbstverständlich mit vollem Rechte, hauptsächlich von Kassowitz bekämpft, der jede auf die Zahnung beziehbare lokale und allgemeine Erkrankung bestritt. Ohne auf die diesbezügliche Literatur weiter einzugehen und ohne aus dem von mir mitgeteilten Fall irgend eine Verallgemeinerung ziehen zu wollen, zumal ich als Nichtpädiater keine größere persönliche Erfahrung auf dem Gebiete besitze, so möchte ich doch mit Tedeschi annehmen, daß die Wahrheit, wie so oft, so auch hier wohl in der Mitte liegen dürfte und daß bei einzelnen gesunden oder vielleicht rachitisch veranlagten Kindern der Durchbruch der Zähne, zumal wenn dieser in relativ frühem Lebensalter stattfindet, Anlaß zu hohem Fieber und schwersten Störungen des Allgemeinbefindens Anlaß geben kann.

Aus der Heidelberger Kinderklinik.

Diphtherie als Ursache von Vaginalblutungen im Kindesalter.

Von **Dr. Albert Hirsch.**

Blutungen im Gebiete des weiblichen Genitalapparates sind vor Eintritt der Pubertät äußerst selten. Als Ätiologie kommen verschiedene Momente in Betracht, die ich des Zusammenhanges wegen kurz anführen möchte. Die Ursache der zuweilen am 5. bis 6. Lebenstage auftretenden Metrorrhagie der Neugeborenen wird heute in Analogie zur Menstruation in spezifisch wirkenden inneren Sekreten erblickt, die aus dem mütterlichen Blute gelegentlich in wirksamer Menge in das Blut des Neugeborenen übergehen[1]). Die Menstruatio praecox ist ein Symptom allgemeiner Frühreife und geht — auch im frühen Kindesalter schon — mit abnormer Entwicklung sekundärer Geschlechtsmerkmale wie Brüste und Schamhaare, einher[2]). Schleimhautpolypen, Sarkome und Karzinome, Entzündungen des Uterus, der Tuben oder der Ovarien (meist gonorrhoischen Ursprungs) werden ebenfalls als Ursache von Vaginalblutungen angeführt[3]). Schließlich können Vaginalblutungen als Symptome allgemeiner Sepsis oder als Ausdruck irgend einer Erscheinungsform der hämorrhagischen Diathese auftreten.

Diphtherie als Ursache von Vaginalblutungen scheint unserer Erfahrung nach recht selten zu sein. Ich habe auch nirgends besondere Angaben darüber gefunden. Deswegen und auch in Anbetracht ihres verschiedenartigen Verlaufes dürften vielleicht zwei kürzlich von uns beobachtete Fälle einiges Interesse beanspruchen.

Im ersten Falle (H. G.) handelt es sich um ein achtjähriges Mädchen, das am 23. Juli 1915 das erste Mal in die Klinik aufgenommen wurde. Die Anamnese ergab, daß das Kind vor $3^1/_2$ Jahren mehrere Wochen lang „Leibschmerzen" hatte und dabei eine Scheidenentzündung festgestellt wurde. Nach Behandlung Besserung. In jedem Sommer soll seitdem ein Rezidiv eingetreten sein; vorletztes Jahr zum ersten Male etwas stärkerer Ausfluß, doch nicht so stark wie letztes Jahr, wo sich stark eitriger Ausfluß einstellte,

---

[1]) Feer, Lehrbuch der Kinderheilkunde.
[2]) R. Neurath, Die vorzeitige Geschlechtsentwicklung. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, Bd. IV, 1909.
[3]) L. Langstein in Pfaundler-Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. IV, 1910.

der vom Arzte als Gonorrhöe diagnostiziert wurde und unter Behandlung im Laufe des Winters wieder abnahm. Vor 5 Wochen wieder etwas Ausfluß, diesmal aber nicht so stark wie letztes Jahr. Es bestehen sonst keine Beschwerden, weder im Leibe noch beim Urinieren. Das Kind ist munter, die Verdauung in Ordnung. Die bisherige Behandlung bestand in Kamillenbädern und lokalen Bolusapplikationen. Die Untersuchung ergab: vorzüglich aussehendes, kräftiges, gut genährtes Kind mit gesunden inneren Organen. Vulva und Urethralmündung merklich gerötet. Die Vulva leicht klaffend, aber ohne Einrisse. Zurzeit fast kein abstreichbares Sekret, auch in der Wäsche kein Sekret. Im Abstriche des spärlichen Sekretes sowie im Urinsedement, das im hygienischen Institut untersucht wurde, keine Gonokokken. Nachdem in fünftägiger Beobachtungszeit kein stärkeres Sekret auftrat, wurde das Kind mit der Weisung an die Mutter entlassen, bei stärker auftretendem eitrigen Ausfluß sofort Ausstrichpräparate des Eiters zur Untersuchung einzusenden. Dieser Weisung wurde $^3/_4$ Jahre später, anfangs April 1916, nachdem laut brieflicher Mitteilung in der letzten Zeit wieder stärkerer Ausfluß eingetreten war, entsprochen. Im Ausstrichpräparate fanden sich nun diesmal reichlich Eiterzellen, eine Anzahl extrazellulär gelagerter gram-positiver Diplokokken neben zahlreichen, im ganzen Präparate vorherrschenden gram-positiven Stäbchen, die nach Aussehen und Lagerung als auf Diphtheriebazillen höchst verdächtig angesprochen werden mußten. Nach erfolgter Aufnahme des Kindes in die Klinik am 12. April 1916 konnte die Anamnese dahin erweitert werden, daß vor etwa 14 Tagen das nunmehr $8^1/_2$jährige Kind „zum ersten Male die Periode gehabt habe". Es habe mehrere Tage hintereinander, ganz wie bei der Periode, mäßig stark Blut aus der Scheide entleert. Nach Abklingen der Periode sei der Ausfluß stärker gewesen und sei jetzt wieder im Rückgange. Eine Schwester des Kindes sei vor 3 Wochen an „Halsentzündung" gestorben.

Die Untersuchung ergab wie das erstemal leichte Rötung der Vulva mit nur mäßigem Sekretbelag, in dem im Hygienischen Institut kulturell Diphtheriebazillen nachgewiesen wurden. Im übrigen normale, dem Alter entsprechende Körperbeschaffenheit, keinerlei Symptome von Frühreife. Nach intramuskulärer Schutzimpfung mit 2000 I.-E. Diphtherieserum und Anordnung von Sitzbädern wurde das Kind aus der klinischen Behandlung entlassen. Die Blutung aus der Vagina hat sich laut brieflicher Mitteilung vom 31. Dezember 1916 innerhalb der seitdem verflossenen 9 Monate nicht wiederholt. Auch sonst soll sich keine nennenswerte Absonderung mehr bemerkbar gemacht haben.

Epikritisch ist der Fall wohl folgendermaßen zu deuten: Die Pseudomenstruation war der Ausdruck einer günstig verlaufenden frischen Vaginaldiphtherie (vergleichbar dem blutigen Schnupfen der Nasendiphtherie) auf dem Boden einer älteren, rezidivierenden, nichtspezifischen Vulvovaginitis. Die gleichzeitig erkrankte und

verstorbene Schwester hatte offenbar keine gewöhnliche, sondern eine diphtherische Halsentzündung.

Eindeutiger, weil während der Blutung der Untersuchung zugänglich, und durch Obduktion völlig geklärt ist der zweite Fall. Er betrifft ebenfalls ein 8jähriges Mädchen (E. M.), das nach mehrtägigem Krankenlager am 20. Dezember 1916 mit schwerster maligner Diphtherie in die Klinik aufgenommen wurde. Schwere Prostration. Starke Blutungen aus Mund und Nase. Nur geringe Temperaturerhöhung (37·5° C). Kleiner, weicher, unregelmäßiger, sehr verlangsamter Puls (52); Zyanose der Wangen und Lippen. Auf den Tonsillen, dem weichen Gaumen und der Uvula ausgedehnte nekrotische und blutende, penetrant riechende diphtherische Beläge. Vereinzelte Ekchymosen an Stirn, Brust und Armen. Über beiden Lungen großblasiges Rasseln. Herz nach links mäßig verbreitert, Herzaktion sehr unregelmäßig, kein Geräusch. Ordination: 8000 I.-E. Diphtherieserum, Adrenalin, Kampfer. Am 21. Dezember traten zu den schon genannten Symptomen starke Vaginalblutungen. Die Inspektion ergab ein blutig-schmieriges Gerinnsel am Introitus vaginae; ein Ausstrichpräparat davon zeigt neben Erythrozyten reichlich Leukozyten und Fibrin sowie massenhaft Diphtheriebazillen, einer Reinkultur vergleichbar. — Am 22. Dezember Exitus letalis.

Obduktionsdiagnose: Septische hämorrhagische Diphtherie der Tonsillen und der Nase, Diphtheriebeläge des Magens und des Vaginaleinganges. Blutungen in die Nasen-, Lippen- und Magenschleimhaut, subendokardiale, paratracheale, perifollikuläre Milz-, Nierenbecken-, Vaginal- und Hautblutungen. Blutiger Inhalt in Darm und Magen. Trübe Schwellung der Leber und Nieren. Blutaspiration mit hämorrhagischer Bronchopneumonie beiderseits paravertebral.

Die bakteriologische Untersuchung des Herzblutes ergab weder Diphtheriebazillen noch sonstige pathogenen Bakterien. Die Kultur blieb steril.

Wir haben also auch hier eine lokale Vaginaldiphtherie vor uns mit Blutungen aus der Vagina, allerdings dieses Mal als Teilerscheinung einer schweren allgemeinen hämorrhagischen Diphtherie. Klinisch bedeutungsvoller ist der erste Fall, da bei ihm die Vaginalblutung das einzige beobachtete klinische Symptom der Diphtherie darstellt.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.*)

Lipodystrophia progressiva.

Von **Dr. Bossert-Rollett.**

Seit im Jahre 1911 Simons seinen ersten Fall von symmetrischem, progressivem Fettschwunde bei einer 21jährigen Frau

Abb. 1.
M. K., 4 Jahre alt.

beschrieb und als seltene Trophoneurose (Lipodystrophia progressiva) deutete, ist in der medizinischen und durch Husler und Feer speziell auch in der pädiatrischen Literatur schon mehrfach von diesem Krankheitsbilde die Rede gewesen. Vor kurzem haben wir in unserer poliklinischen Sprechstunde Störungen ähnlicher Art bei einem 11jährigen Mädchen gefunden.

Das Kind wurde uns von einer hiesigen Lungenfürsorgestelle durch Herrn Dr. Bessau mit obiger Diagnose überwiesen; die Stiefmutter des Kindes hatte sich dorthin gewandt, weil sie wegen der zunehmenden besorgniserregenden Magerkeit des Kindes eine

beginnende Schwindsucht fürchtete. Leider war sie nicht zu überreden, das Kind auf einige Tage in klinische Beobachtung zu geben, so daß wir uns auf poliklinische Untersuchung beschränken mußten.

Wie bereits erwähnt, ist Patientin 11 Jahre alt, stammt aus einer arischen, mit Nerven- oder Stoffwechselkrankheiten nicht be-

Abb. 2.

lasteten Familie. Die Eltern, nicht blutsverwandt, standen bei Geburt des Kindes in mittlerem Lebensalter. Die Mutter starb vor einigen Jahren, angeblich an Magenkrebs, von sonstigen Erkrankungen in der Familie ist nichts bekannt. Ein jüngerer Bruder sowie ein kleiner Stiefbruder des Patienten sind ganz gesund.

Über die Entwicklung im Säuglings- und frühen Kindesalter können von der Stiefmutter keine näheren Angaben gemacht werden. Das Kind soll mit 3 Jahren Diphtherie durchgemacht haben, sonst ist es stets gesund gewesen. Ein aus früher Kindheit stammendes

Bild zeigt einen recht gut entwickelten Säugling, ein zweites — ein etwa 4jähriges dickes Kind — (s. Abbildung 1). Mit 4 Jahren ist die Kleine einmal heftig erschrocken: sie war im Stalle anwesend, als ein Paar Pferde losgebunden wurden und auf das Kind zugingen, worüber dasselbe in große Angst geriet.

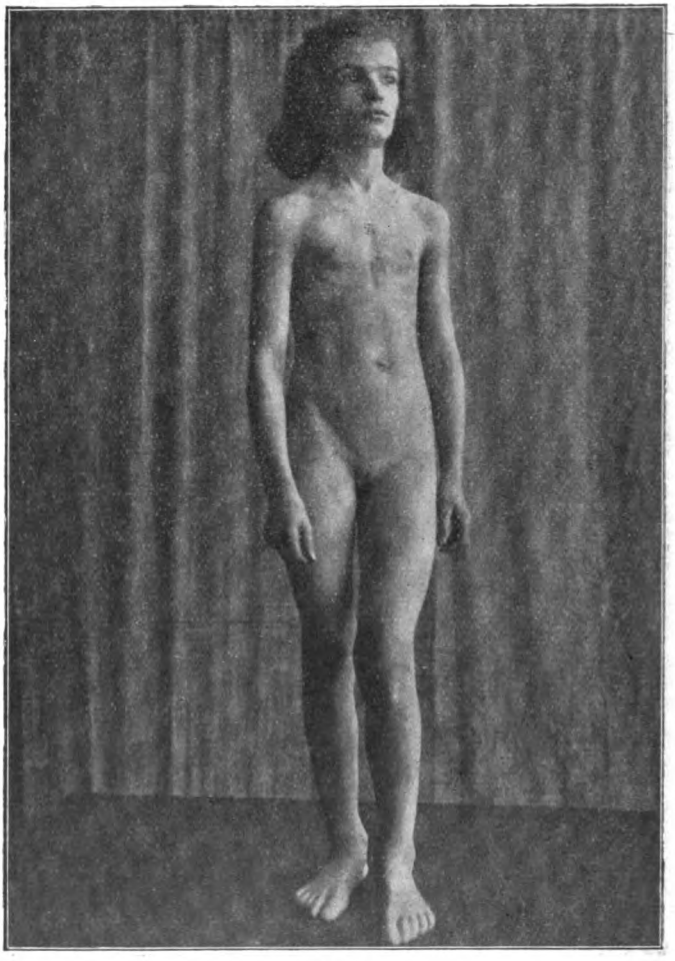


Abb. 3.

Seit diesem Schreck soll das Kind zusehends abgemagert sein, ohne daß sich sonst irgendwelche Krankheitserscheinungen gezeigt hätten. Die Abmagerung ist bis auf die jüngste Zeit fortgeschritten, bei dauernder Beschwerdefreiheit, namentlich ist von Husten, Fieberanstieg, Nachtschweißen oder leichter Ermüdbarkeit nichts bekannt.

Status. 136 cm großes, 30·3 kg schweres Mädchen. (Beide Maße sind nach v. Pirquet dem Alter entsprechend.)

Das Gesicht ist auffallend mager und hat mit seinem ernsten, schwermütigen, fast abgehärmten Ausdruck gar nichts Kindliches an sich.

Die Wangen sind hohl, Jochbein und Stirnbeinhöcker vorspringend, beim Lachen starke Faltenbildung, besonders um den Mund (s. Abbildung 2). Die Gesichtshaut ist ziemlich blaß, von bräunlichem Farbenton, sie ist elastisch, gut gespannt, auf der Unterlage verschieblich. An der Stirn, an der Nasenwurzel und um die Augen bläuliche Verfärbung (durchscheinende Venen).

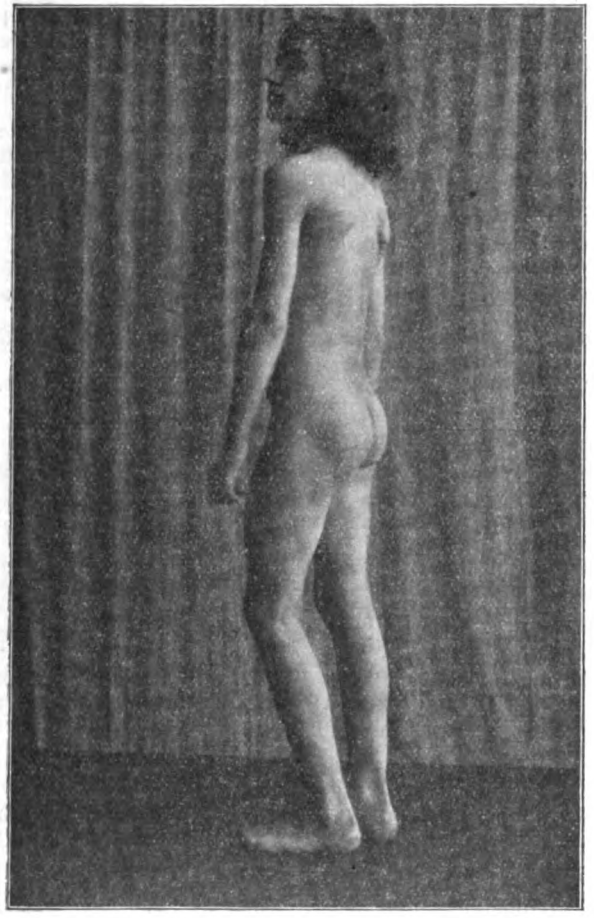


Abb. 4.

Augen braun, Bulbi nicht stärker zurückgesunken; Augenbrauen und Wimpern von normaler Beschaffenheit. Das Haupthaar ist dunkelblond, etwas trocken, Kopfhaut leicht schuppend. Ohren ziemlich groß beziehungsweise lang, aber gut geformt. Läppchen angewachsen.

Zunge feucht, nicht belegt. Mundschleimhaut rosig. Zähne unregelmäßig gestellt, zum Teil kariös. Tonsillen nicht hypertrophisch; leichte Entzündung der hinteren Rachenwand. Mäßige adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum.

Hals lang, schlank. Die Muskelbäuche der Kopfnicker deutlich sichtbar.

Mehrere kleine Nacken- und Kieferwinkeldrüsen zu tasten. Unter dem linken Kieferwinkel linsengroßes Hämangiom. Von der Schilddrüse ist der rechte Lappen und der Isthmus deutlich palpabel, aber nicht vergrößert, der linke Lappen eher unterentwickelt.

Der Körper des Kindes ist ziemlich kräftig gebaut; die Muskulatur an Rumpf und Extremitäten gut entwickelt. Im Gegensatze hierzu steht die auffallende Magerkeit des Körpers; ebenso wie im Gesicht ist auch an Brust und Bauch des Kindes eine Fettschicht im Unterhautzellgewebe kaum zu finden und auch an den Armen weist die aufgehobene Hautfalte nur geringe Dicke auf. Dagegen zeigen die unteren Extremitäten betreffs ihrer Hautdicke mindestens normale Verhältnisse und die Glutäalgegend bietet ziemlich beträchtliche Fettpolster dar (s. Abbildung 3 und 4).

Hände und besonders Füße sind ziemlich groß, gut geformt; an den Fingernägeln nichts Abnormes. Leichte Kyphoskoliose der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule. Die stark entwickelten Tubera frontalia und mäßige Verkrümmungen an Ober- und Unterschenkeln deuten die überstandene Rachitis an.

Thorax lang und schmal.

Lungen zeigen normalen Befund. Am Herzen ebenfalls nichts Pathologisches. Puls weist normale Qualitäten auf; Frequenz 88.

Abdomen im Thoraxniveau, ohne Besonderheit.

Leber überragt um Fingerbreite den rechten unteren Rippenrand, Milz nicht zu tasten.

Nervensystem: Pupillen mittel- und gleichweit, reagieren prompt auf Licht und Akkommodation.

Augenmuskelbewegungen normal.

Funktion der Sinnesorgane einwandfrei.

Fazialisphänomen rechts angedeutet, links negativ.

Trigeminuspunkte nicht druckempfindlich.

Sehnenreflexe an oberen und unteren Extremitäten beiderseits lebhaft. Babinsky negativ.

Bauchdeckenreflexe vorhanden.

Muskeltonus normal.

Keine Sensibilitätsstörung.

Kind friert nicht leicht, dagegen öfter Schwitzen, besonders an Händen und Füßen.

Intelligenz gut entwickelt. Kind lernt auch gut in der Schule; Stimmung soll gleichmäßig sein; Schlaf ruhig, nicht besonders tief, durchschnittlich 9 Stunden. Appetit gut. Temperatur normal. Urin o. B. Noch keine Menstruation.

Blutbefund: Sahli 72.

Erythrozyten	4,600.000
Leukozyten	7.800

Different.:

Polymorphkernige neutrophile	60%
„ eosinophile	2%
„ Mastzellen	2%
Lymphozyten	27%
Gr. Mononucl.	6%
Übergangsformen	3%

Pirquetsche Kutanreaktion war zweimal negativ.
Für Lues kein Anhaltspunkt.

Wir fassen nochmals kurz zusammen:

Auf den ersten Blick fällt bei dem Kinde das magere Aussehen und der alte Gesichtsausdruck auf (s. Bild 3 und 4). Die eingehende Untersuchung ergibt eine Bestätigung des recht beträchtlichen

Abmagerungszustandes, daneben aber auch ein starkes Mißverhältnis in der Fettverteilung an oberen und unteren Körperpartieen.

Abgesehen von dem symmetrischen Schwund des Unterhautfettes an Gesicht und den oberen Körperabschnitten und der relativen Fettansammlung in der Glutäalgegend, zeigt das Kind einen völlig normalen Organbefund.

Der Fettschwund hat im frühen Kindesalter begonnen und ist bis jetzt langsam fortgeschritten. Die anderen Gewebe , Knochen, Muskeln und die Haut sind in keiner Weise mitbetroffen, wie es für eine Hemiatrophia facial. charakteristisch ist, bei der außerdem die Affektion sich auf das Gesicht zu beschränken pflegt.

Ein sonstiges Krankheitsbild kommt zur Differentialdiagnose kaum in Betracht, denn außer der Fettatrophie sind keinerlei Krankheitserscheinungen vorhanden und einen Tuberkuloseverdacht konnten wir durch die fehlende Reaktion auf Tuberkulin ausschalten.

Danach dürfen wir die Störung in der Fettverteilung unserer Patienten als Lipodystrophia progressiva deuten und sie den bereits beschriebenen wesensgleichen Fällen anreihen. Die charakteristischen Merkmale und der bisherige Verlauf sind ganz typisch: bei einem sonst gesunden weiblichen Wesen beginnt aus unbekannter Ursache in früher Jugendzeit eine Fettatrophie im Gesicht, die sich langsam über Rumpf und obere Extremitäten ausbreitet. Bei unserem Kinde wirkt die Magerkeit noch nicht so stark entstellend, wie in weiter vorgeschrittenen Fällen, immerhin beträgt die Hautdicke, nach der Methode von Osler mit einer Schiebelehre an der aufgehobenen Hautfalte gemessen, an den oberen Körperabschnitten nur 2—5 *mm*, recht niedrige Werte, wie folgende Tabelle zeigt, in der unsere Zahlen mit den mittleren Hautmaßen 9jähriger gesunder Mädchen verglichen sind.

	Unser Fall	9jährige Norm (nach Feer)
	in Millimetern	
Wange	4·0	16·5
Stirn	3·0	—
Brust (über der Warze)	3·0	9·5
Bauch	4·0	—
Interskapullarraum	5·0	7·5
Oberarm (Beuge)	2·5	8·0
Unterarm (Beuge)	2·1	6·0
Oberschenkel (außen)	15·0	17·0
Unterschenkel (innen)	13·0	10·0

Die Unterschiede sind recht erheblich; sie stimmen mit den Befunden Feers bei einem 13jährigen Mädchen mit Lipodystrophia progressiva ungefähr überein, soweit es sich um den Oberkörper handelt; an den unteren Extremitäten ist hier das Unterhautfett noch nicht so stark entwickelt, sondern nähert sich eher der Norm (im Feerschen Fall beträgt die Hautdicke am Unterschenkel 25 mm, am Oberschenkel 37 mm!).

Eine Ursache für die pathologischen Veränderungen konnte auch von uns nicht gefunden werden. Ob das in der Anamnese angegebene psychische Trauma (Schreck) bei dem 4jährigen Kinde mit der nachfolgenden Abmagerung in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden kann, bleibe dahingestellt. Faßt man die ganze Erkrankung mit Simons und Feer als Trophoneurose auf, die nach den beiden Autoren möglicherweise auf einer Dysthyreosis beruht, so könnte man daran denken, daß eine starke seelische Erschütterung bei besonders veranlagten Individuen als ein das Krankheitsbild auslösender Faktor eine Rolle spielen kann. Etwas Ähnliches wird von einer anderen thyreogenen Erkrankung, dem Morbus Basedowi, von einigen Autoren angenommen.

Der direkte Beweis für eine Mitbeteiligung der Schilddrüse ist aber bisher noch nicht erbracht; das von Bittorf seinerzeit beschriebene Krankheitsbild — eine akut aufgetretene Fettsucht die vorwiegend an den Körperteilen, die bei der Lipodystrophia abmagern, sich findet und durch Schilddrüsenfütterung geheilt worden ist — legt allerdings die Vermutung nahe, daß Schilddrüsensekret einen Einfluß auf das Fettwachstum haben kann. Gänzlich ungeklärt bleibt aber immerhin die ungleichmäßige trophische Beeinflussung des Fettgewebes: es fehlt doch bislang noch jede anatomische oder physiologische Grundlage, von der aus man sich das verschiedene Verhalten eines Gewebes an oberer und unterer Körperhälfte erklären könnte.

Über die Prognose läßt sich schwer etwas sagen, solange das Wesen der Erkrankung noch dunkel ist. Nach den bisherigen Erfahrungen ist anzunehmen, daß es sich um einen progredienten Prozeß handelt, der aber quoad vitam keine bedrohliche Form anzunehmen pflegt.

Literatur.

1. E. Feer, Zwei Fälle von Lipodystrophia progressiva. Jahrb. f. Kinderheilk., LXXXII.
2. Gerhardz, Lipodystr. progress sup. Münchener med. Wochenschr., 1916, 23.
3. G. Husler, Über symmetrischen progressiven Fettschwund im Kindesalter. Zeitschr. f. Kinderheilk., X, 1914.
4. E. Jolowitsch, Lipoystr. progress. Neurolog. Zentralbl., XXXIV, 1915.
5. A. Simons, Eine seltene Trophoneurose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. V, 1911; XIV, 1913.
6. A. Simons, Bemerkungen zur Arbeit Huslers. Zeitschr. f. Kinderheilk., XI, 1916.

(*Aus der pädiatrischen Klinik* [*Prof. Dr. Kj. O. af Klercker*] *und aus der Kinderabteilung der chirurgischen Klinik* [*Prof. Dr. J. Borelius*] *zu Lund, Schweden.*)

Über Schutzimpfung gegen Varizellen.

Von **Hermann Lapidus,** früheren Assistenten der pädiatrischen Klinik.

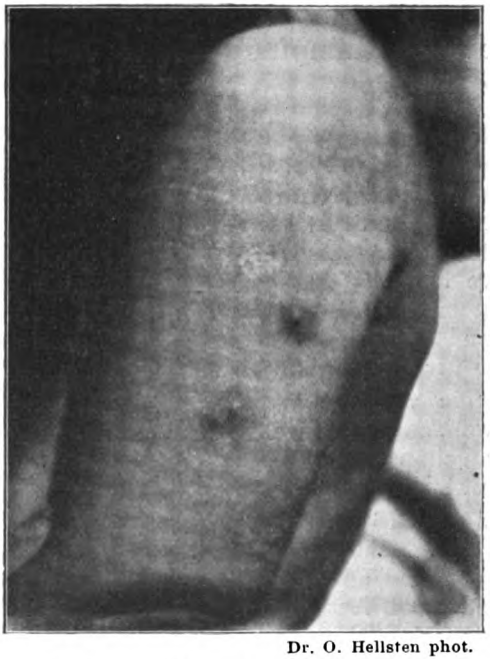
Nachdem Kling (1) 1913 durch seine Versuche erwiesen hatte, daß Impfung gegen Varizellen von Person zu Person möglich war, haben nach ihm S. Rabinoff (2) und Wernstedt (3) seine Behauptungen bestätigen können und positives Resultat in 92% respektive 100% mitgeteilt. Eine schützende Wirkung konnte dagegen Handrick (4) nicht finden: Von 127 Geimpften erkrankten 45 und nur bei 3 von diesen wurde eine lokale Reaktion 1—2 Tage vor der allgemeinen Eruption beobachtet.

Da alle die vorhergenannten Resultate bei Kindern unter 2 Jahren gewonnen sind, während in unserem Versuche auch ältere Kinder geimpft worden sind, dürfte unser freilich geringes Material ein gewisses Interesse verdienen.

Am 14. Juni 1916 erkrankte in der Kinderklinik das 4½jährige Mädchen Astrid G., aller Wahrscheinlichkeit nach auf indirektem Wege angesteckt, und am 15. Juni der 2jährige Torsten H., beide mit sehr reichlichem Ausschlage, Bläschen an Zunge, Wangenschleimhaut und Mandeln und einer Temperatur bis zu 40°. Da man annehmen konnte, daß die Kinder in der ersten Abteilung, wo die beiden vorhergenannten lagen, schon angesteckt waren, wurde beschlossen, nur diejenigen zu impfen, die in der zweiten Abteilung lagen. Am 17. Juni erkrankte das Mädchen Emmy O., 23 Monate alt (abgelaufene Bronchitis und Rachitis levis) und einige Stunden nachdem der Ausschlag sich etabliert hatte, wurde von ihr auf die in der Tabelle I angeführten Patienten geimpft. Die zuerst Erkrankten hatten Bronchitis und Tbc. hilus pulm. und konnten also für Impfungszwecke nicht in Frage kommen.

Anfangs wurden 11 Kinder geimpft. Bei 2 von diesen, bei denen man negatives Resultat hatte, stellte sich heraus, daß sie die Varizellen schon früher gehabt hatten. Die Inokulation wurde am Oberarme mit gewöhnlicher Impflanzette an zwei Stellen mit je zwei Kreuzschnitten gemacht. Dabei waren 5 Fälle positiv, 2 negativ. In 2 Fällen war das Resultat unsicher. Diese letzten verdienen vielleicht ausführlichere Erwähnung.

Fall 5. Ejnar Siegfried L., 2½ Jahre, Sarcoma frontis et lienis † metastat. hep. et mesenter. Kachexie. Geimpft am 17. Juni. Am 27. Juni sah man an der Impfstelle ein Paar gelbliche, stecknadelkopfgroße Papeln ohne reaktive Zone. Keine sichere Bläschenbildung. Am 1. Juli — also am 14. Tage — zeigten sich an den Impfstellen ein Paar kleine Erosionen, wie nach abgekratzten Krusten. Am selben Tage ein Varizellenbläschen am Rücken und 8—10 am linken Oberschenkel. Sonst nirgends Bläschen. Später entwickelten sich keine Effloreszenzen mehr.



Dr. O. Hellsten phot.

Fig. 1. Olly N., 1½ Jahre.
Impfreaktion am 9. Tage: Papeln.

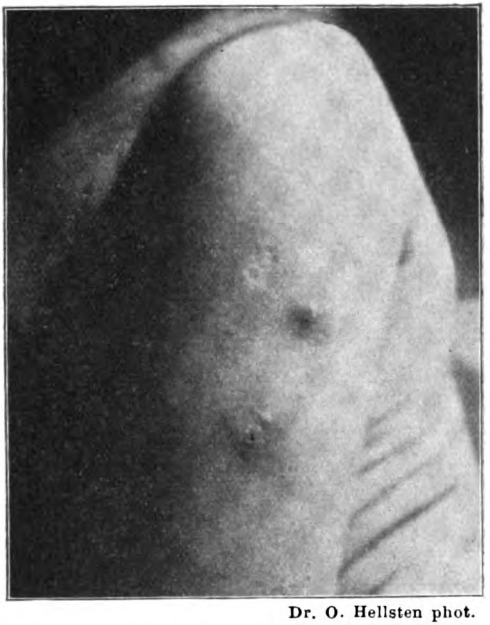
Fall 7. Astrid L., 6½ Jahre. Trichokephaliasis. Geimpft am 17. Juni. Am 23. Juni eine große Varizellenblase am Oberschenkel, eine an der Stirne. An den Impfstellen kleine, kaum stecknadelkopfgroße Papeln, die später keinerlei Veränderungen zeigten. Am 24. Juni vereinzelte Bläschen am Rumpfe. Am 26. Juni einige zerstreute Bläschen noch im Gesichte und an den Extremitäten. In der Folge keine weiteren Effloreszenzen. Die übrigen von gewöhnlichem Verlaufe.

Inwieweit diese Fälle als eine durch den Impfungsversuch abgeschwächte Art einer auf natürlichem Wege zustandegekommenen Infektion oder als eine Generalisierung der Inokulation aufzufassen sind, dürfte dahingestellt sein. Da der Zustand der Patienten ein sehr

schlechter war, erwartete man a priori bedeutend schwerere Symptome, zumal die im ersten Saale gleichzeitig erkrankten Altersgenossen sowohl hohe Temperatur als auch bedeutendes Exanthem darboten.

Die Fälle 10 und 11 der Tabelle wurden von einem nicht geimpften 6 Monate alten Knaben inokuliert, welcher in demselben Saal wie die erst geimpften lag und der am 7. Juni erkrankt war. Nur an einer Impfungsstelle entwickelte sich bei ihnen eine Papel, die sich aber nicht zur Blase umwandelte und die nach einigen Tagen allmählich zurückging.

Keines von den geimpften Kindern bekam später die Varizellen.

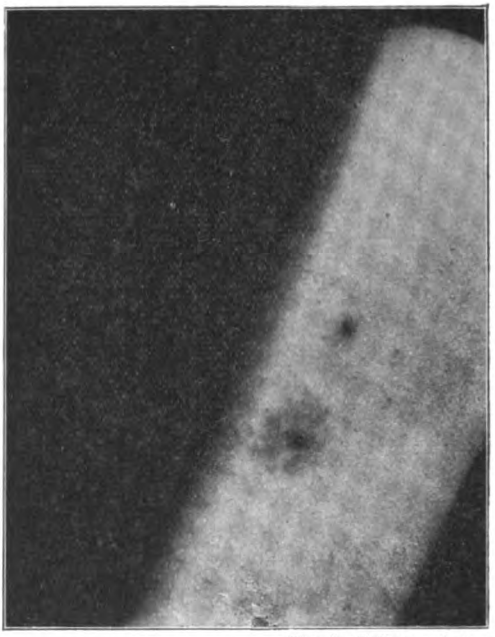


Dr. O. Hellsten phot.

Fig. 2. Olly N.
Impfreaktion am 12. Tage: Vesikeln.

Hinsichtlich der Technik hält Kling für notwendig, daß man das Impfmaterial von so frischen Bläschen wie möglich nimmt, daß der Inhalt vollständig klar und die umgebende Röte nicht eventuell zu kräftig (auf Infektion deutend) sei. Weiter findet er es notwendig, wenigstens 6 Impfstiche zu machen, weil viele nicht angehen. Von seinen 135 positiven Fällen entwickelten sich Papeln bei 32% nur an 1 Impfstelle, bei 27% an 2, 18% an 3, 16% an 4, 2% an 5 und 5% an 6 Impfstellen. Wernstedt und Rabinoff erwähnen ähnliche Resultate. Handrick impfte in einer Serie von Fällen nur an einer Stelle, in den anderen Serien an zwei Stellen und dieses mit Anwendung von v. Pirquets Impfbohrer: beides Umstände, die wahrscheinlich einem günstigen Resultate entgegen

wirken. In unseren Fällen wurden zwei Kreuzschnitte, also vier Skarifikationen, gemacht. Handrick teilt nicht mit, wie alt die Effloreszenzen waren, von welchen er impfte. Wahrscheinlich hängt aber das geglückte wie das mißglückte Resultat von der Art der verwendeten Blasen ab. Nach Kling ist die Virulenz am größten während der ersten Eruptionstage, auch nahm er die Lymphe am ersten Tage, einige Male auch am zweiten. Wernstedt war bisweilen gezwungen, Lymphe von einer schon am vorhergehenden Tage verwendeten Blase zu nehmen und hatte positives



Dr. O. Hellsten phot.

Fig. 3. Karl Kr., 5 Jahre.
Impfreaktion am 9. Tage: Papeln.

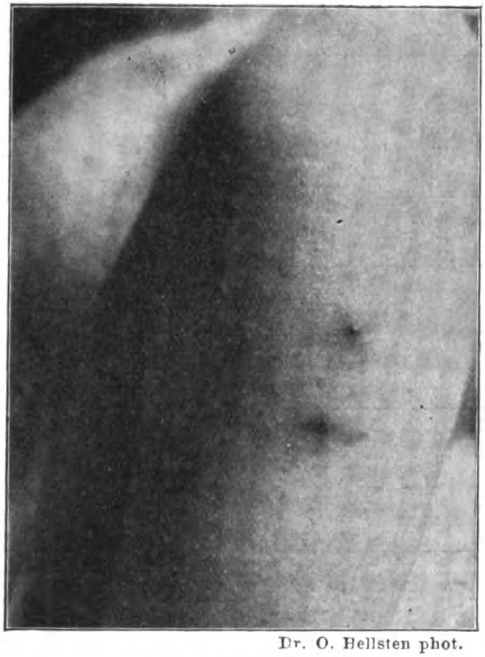
Resultat. Daß die Aussichten auf ein gutes Resultat bei Lymphe älterer Blasen schlechter sind, scheint doch aus dem Folgenden hervorzugehen.

Im Dezember 1915 wurde in der Kinderklinik ein Impfversuch mit dem Inhalte von großen, wasserklaren Bläschen ohne hyperämische Zone von einer 1½ Jahre alten Rachitika gemacht. Die Bläschen waren 24—36 Stunden alt. Von 4 Kindern, die direkt geimpft wurden, zeigte eines (ein 4jähriger) lokale Reaktion am 12. Tage und erkrankte später nicht an den Varizellen. 2 Säuglinge: keine lokale Reaktion, keine Varizellen. (Ein Versuch, der gleichzeitig gemacht wurde, die Lymphe, mit ein wenig Kochsalzlösung verdünnt, zum Impfen anzuwenden, schlug negativ aus: alle die

so geimpften Kinder wurden verschieden lange Zeit nachher von den Varizellen betroffen.)

In einer anderen Serie, aus der Kinderabteilung der chirurgischen Klinik, nahm man zur Impfung aller Kinder die Lymphe von einer einzigen großen Blase, die, wasserklar und ohne erythematösen Hof, zwischen 36 und 42 Stunden alt war. (Tab. II.)

Hier fand man in keinem Falle lokale Reaktion. 3 erkrankten gleichzeitig am 8. Tage an einer leichten Form von Varizellen, 1 am 13. Tage, 1 am 18. und 1 am 30. Tage. Die übrigen wurden auch



Dr. O. Hellsten phot.

Fig. 4. Karl Kr.
Impfreaktion am 12. Tage: Vesikeln.

später nicht befallen. Es ist nun denkbar, daß diejenigen 3, die am 8. Tage erkrankten, durch die Inokulation eine Varizellenform mit mildem Verlaufe bekamen, also eine Art Generalisation, obwohl sich keine lokale Reaktion einstellte. Da sie schon seit 4 Wochen in der Abteilung lagen, ist es aber auch möglich, daß sie vor der Impfung schon angesteckt waren.

Von den frischen Bläschen zweier dieser letzterwähnten Fälle wurde eine neue Serie Kinder geimpft (je 3 Kreuzschnitte) (Tab. III). Keines von diesen bekam die Varizellen. Impfreaktion sah man bloß in 4 Fällen, und zwar nur als kleine Papeln, die, ohne Vesikeln zu bilden, allmählich verschwanden. Sowohl Kling wie Wernstedt teilen mit, daß auch bei Säuglingen in einer Anzahl von Fällen die Reaktion

Tabelle I.

Patient	Alter	Geimpft am	Impfreaktion am	Inkubationszeit Tage	Krankheit	Anmerkungen
1. Nancy J.	1 Jahr	17.VI. 1916	26.VI. 1916	9	Tbc. periton.	—
2. Nils Bertil O. . .	$1^4/_{12}$ Jahre	17.VI. 1916	26.VI. 1916	9	Rachit. florida	Nur eine Impfstelle ging an
3. Olly N.	$1^1/_2$ Jahre	17.VI. 1916	26.VI. 1916	9	Pylorospasm.	—
4. Oscar J. . . .	$2^5/_{12}$ Jahre	17.VI. 1916	29.VI. 1916	12	Tbc. peritonei	Am 9. Tage stecknadelkopfgroße Papeln, die sich bis zum 29. VI. vergrößerten, dann $^1/_2$-linsengroß mit einer 2 cm großen Area
5. Ejnar Siegfried L.	$2^1/_2$ Jahre	17.VI. 1916	?	—	Sarkom	—
6. Karl Kr.	5 Jahre	17.VI. 1916	26.VI. 1916	9	Tbc. hilus pulm.	—
7. Astrid L.	$6^1/_2$ Jahre	17.VI. 1916	neg.	?	Trichokephaliasis	—
8. Olga P.	10 Jahre	17.VI. 1916	neg.	—	Endokardit. + Lymphom. colli	—
9. Axel E.	10 Jahre	17.VI. 1916	neg.	—	Rheumat. art. ac.	—
10. Sonja M.	$1^1/_2$ Jahre	7.VII. 1916	18.VII.1916	11	Vulvovagin gon.	Papel an einer I.-Stelle
11. Gunnar A. . . .	10 Jahre	7.VII. 1916	17.VII.1916	10	Imbecillitas	Papel an einer I.-Stelle
12. Sven Oscar O. . .	$^7/_{12}$ Jahre	17.VI. 1916	neg.	—	Rachit. Bronchit.	Varizellen einige Monate vorher
13. Signe N.	11 Jahre	17.VI. 1916	neg.	—	Pyelitis	Varizellen vorher gehabt

im Stadium der Papel stehen blieb. Daß hier die Verhältnisse so waren, dürfte folglich nicht davon abhängig gewesen sein, daß die älteren Kinder weniger empfänglich waren oder im allgemeinen auf andere Weise reagierten, sondern ihre Ursache ist wohl am ehesten einer verringerten Virulenz des Ansteckungsstoffes zuzuschreiben. Im großen ganzen zeigten die Kinder, die nach dem Impfversuche an Varizellen erkrankten, bedeutend geringfügigere Symptome, geringere Anzahl Effloreszenzen, die größtenteils im Stadium der Papeln stehen blieben, jedenfalls gaben sie nicht zu so starker Bläschenbildung Anlaß wie die ungeimpften Fälle.

Tabelle II.

Patient	Alter	Geimpft	Lokal-reaktion	Varizellen
1. Alfons O. . . .	1 Jahr	24.X. 1916	neg.	24.XI. 1916
2. Ebba L.	2 Jahre	24.X. 1916	neg.	11.XI. 1916
3. Henning L. . .	2 Jahre	24.X. 1916	neg.	neg.
4. Ove N.	2 Jahre	24.X. 1916	neg.	2.XI. 1916
5. Egon N.	4 Jahre	24.X. 1916	neg.	2.XI. 1916
6. Maja F. . .	4 Jahre	24.X. 1916	neg.	neg.
7. Albin P.	6 Jahre	24.X. 1916	neg.	2.XI. 1916
8. Rut N.	7 Jahre	24.X. 1916	neg.	6.XI. 1916
9. Gunhild S. . . .	7 Jahre	24.X. 1916	neg.	neg.
10. Halmar E. . .	7 Jahre	24.X. 1916	neg.	neg.

Tabelle III.

Patient	Alter	Geimpft	Lokal-reaktion	Varizellen
1. Helga N. . . .	3 Jahre	2.XI. 1916	0	0
2. Nils N.	4 Jahre	3.XI. 1916	0	0
3. Nora Sj.	6 Jahre	2.XI. 1916	0	0
4. John E.	6 Jahre	2.XI. 1916	11.XI. 1916	0
5. Allan K. . . .	7 Jahre	2.XI. 1916	10.XI. 1916	0
6. Signe S.	7 Jahre	2.XI. 1916	12.XI. 1916	0
7. Harriet P. . . .	8 Jahre	2.XI. 1916	11.XI. 1916	0
8. Bolla N.	9 Jahre	2.XI. 1916	0	0
9. Nore N.	10 Jahre	2.XI. 1916	0	0
10. Martin J. . . .	11 Jahre	3.XI. 1916	0	0

Schließlich darf vielleicht ein Impfungsversuch erwähnt werden, der im August 1916 in der Kinderabteilung der chirurgischen Klinik vorgenommen wurde. Hierbei wurden als Impfmaterial zirka ½ Tag alte Papeln mit nur angedeuteten Bläschenbildung verwendet. 6 Kinder, im Alter von 2—5 Jahren, wurden geimpft: in keinem Falle stellte sich lokale Reaktion ein, 5 erkrankten an den Windpocken verschieden lange Zeit später, 1 blieb frei. Die Behauptung Klings, daß man für die Impfung nicht Impfreaktionen anwenden kann, die im Stadium der Papel stehen geblieben sind, dürfte also auch hinsichtlich der Effloreszenzen bei der natürlichen Infektion zutreffen.

Das Hauptgewicht bei der Schutzimpfung gegen Varizellen ist wohl darauf zu legen, daß das Impfmaterial von ganz frischen Bläschen genommen wird. In unseren Versuchen erhielt man die besten Resultate mit dem vollständig klaren, etwas kolloidalen Inhalte jüngster Bläschen, die von einem mäßig starken, erythematösen Hof umgeben waren. Freilich gibt es wohl derartiger Bläschen nur eine geringe Anzahl, so daß man kaum hinreichendes Impfmaterial bekommen kann, anderseits brauchte man dann vielleicht nicht so viele Skarifikationen zu machen, um die Impfung zum Angehen zu bringen. In den oben erwähnten Verhältnissen ist wohl die Erklärung zu suchen, daß die im vorigen Jahrhunderte vorgenommenen Impfversuche gegen Varizellen entweder nicht gelangen[1]) oder, wie in den Fällen Steiners (6), allgemeine Eruptionen ohne Lokalreaktion herbeiführten (vergleiche Tabelle II). Damals handelte es sich ja mehr darum, ob die Varizellen von Mensch zu Mensch überimpft werden konnten, und um der Variola vera sicher aus dem Wege zu gehen, war man vermutlich genötigt, einige Tage abzuwarten, um der Diagnose sicher zu werden. Es kam ja vor, daß die Mutter an Variola noch erkrankte, nachdem die Kinder gegen Varizellen geimpft waren (7).

Daß eine direkte Inokulation von Varizellen möglich ist, dürfte wohl durch die Versuche Klings als erwiesen angesehen werden, und durch seine Versuche sowie die der vorher genannten Autoren dürfte es bestätigt sein, daß bei richtiger Technik und geeignetem Materiale auch eine praeventive Impfung ausführbar ist.

Literaturverzeichnis.

1. Kling: Hygiea, 1913, Nr. 10. Berliner klin. Wochenschr., 1913, Nr. 45 und 1915, Nr. 1.
2. Rabinoff Sophie: Archives of pediatrics, 1915, sept., p. 651.
3. Wernstedt: Allmänna Svenska läkartidn., 1916, Nr. 42.
4. Handrick: Monatsschr. f. Kinderheilk., 1914, Bd. XIII, Nr. 5.
5. Vetter: Virchows Archiv, 1864, Bd. XXXI, S. 400.
6. Steiner: Wiener med. Wochenschr., 1875 und zitiert
7. in Nothnagel: Spezielle Path. u. Therap., Bd. IV, 2, 1895.

[1]) Die von Hesse 1829 zusammengestellten Fälle mit positivem Resultate sind von Vetter[5]) u. a. scharf kritisiert worden und dürften nicht als beweisend angesehen werden.

(*Mitteilung aus dem Weißen-Kreuz-Kinderspital in Budapest [Primarius: Privatdozent Dr. N. Berend].*)

Über das Vorkommen der Vagotonie im Kindesalter.

Von **Dr. Erwin Schiff**, Assistent.

Die funktionelle Tonussteigerung des Vagussystems, die von Eppinger und Heß beschriebene Vagotonie, stellt eine Art Neurose dar, die sich im Vagussystem lokalisiert. Sie hat nicht nur theoretisches, sondern auch praktisches Interesse. Die Vagotonie kann zu mannigfachen Beschwerden wechselnder Intensität führen, die sich durch sachgemäße Therapie unschwer beeinflussen lassen. Untersuchungen über das funktionelle Verhalten des vegetativen Nervensystems liegen auch in der pädiatrischen Literatur vor; sie sind zuerst von Berend und Tezner, dann von Boschan und von Tezner aus unserem Krankenhause, außerdem von Krasnogorsky, Mogwitz, Viereck und Eckert mitgeteilt.

Vorliegende Arbeit beschäftigt sich nicht mit theoretischen Einzelheiten; es liegt uns vielmehr daran, darauf aufmerksam zu machen, daß die Vagotonie als selbständiges Krankheitsbild auch im Kindesalter vorkommt und eine nicht allzu seltene Erkrankung darstellt. In unserer poliklinischen Sprechstunde hatte ich nicht selten Gelegenheit, Kinder im Alter von 4—15 Jahren zu untersuchen, deren Anamnese eine weitgehende Übereinstimmung zeigte: Zumeist wurde über Magenschmerzen geklagt, deren Auftreten weder von der Qualität der Nahrung noch von der Zeit der Nahrungsaufnahme abhängig war. Über die Qualität der Schmerzempfindung wurde natürlich nichts Sicheres angegeben. Die Schmerzen wurden diffus auf die Magengegend lokalisiert; manchmal wurden sie nur als ein Unbehagen beschrieben, bei anderen steigerten sie sich zu äußerster Schmerzhaftigkeit, oft bestand Erbrechen, meist Obstipation. Zuweilen wurde von Herzklopfen und geringen, zeitweise auftretenden Kopfschmerzen berichtet. Der Anamnese nach hatten die Kinder nicht gefiebert. Irgend eine Ursache der Krankheit war den Angehörigen nicht bekannt. Die Beschwerden traten „von selbst" auf, hielten verschieden lange Zeit an, wechselten in ihrer Intensität und setzten oft für kürzere oder längere Zeit aus, um dann ohne erkennbare Ursache wieder aufzutreten.

Die Anamnese allein legte den Gedanken nahe, daß es sich um Erkrankungen nervösen Ursprunges handle. In der Tat ergab die Untersuchung, daß wir es mit Kindern neuropathischer Kon-

stitution zu tun hatten. Es waren launenhafte, reizbare Kinder, bei denen meist ein starker Tremor der Augenlider, häufig ein Tremor der Hände, labile Herzaktion, vasomotorische Labilität, Steigerung der Sehnenreflexe und Fehlen respektive Abschwächung des Rachenreflexes anzutreffen waren. Von den von Eppinger und Heß beschriebenen vagotonischen Symptomen haben wir stets die feuchten Hände und Füße, das Gräfesche Symptom, ausgesprochene Zungengrundfollikel und starken Dermographismus vorgefunden, oft auch glänzende Augen, weite Lidspalten, Bradykardie, Salivation und vermehrte Tränensekretion. Die Untersuchung der Bauchorgane ergab nichts Pathologisches, oft bestand Schlaffheit der Bauchwand und Rektusdiastase. Manchmal wurden die in der Magengegend lokalisierten Schmerzen durch Druck verstärkt. Eins ist noch zu erwähnen, was uns bei der Palpation der Bauchorgane in diesen Fällen schon längst aufgefallen war, das ist eine starke respektive stärkere Pulsation der Bauchaorta. Wie schon angeführt, begegnen wir bei diesen Kindern öfter einer Schlaffheit der Bauchwand, häufig einer Rektusdiastase. Nun ist klar, daß bei schlaffer Bauchwand, wenn mit der palpierenden Hand ein genügender Druck angewendet wird, die Pulsation der Bauchaorta fühlbar wird; sie wird dann jedoch nur als schwache Pulsation wahrgenommen. Eine analoge Erscheinung an den Karotiden und Temporalgefäßen wird von Eppinger und Heß beschrieben. Wir haben sie in unseren Fällen nicht beobachtet. Die stärkere Pulsation der Bauchaorta ist oft, jedoch nicht immer vorhanden. Wir möchten sie als durch den vagotonischen Zustand verursacht ansehen, insbesondere da sie wie die anderen vagotonischen Erscheinungen durch Atropin abgeschwächt resp. aufgehoben werden kann und ferner deswegen, weil die Ursachen, welche bei Erwachsenen zu einer starken Pulsation der Bauchaorta führen, bei Kindern wohl kaum in Betracht kommen dürften.

Die respiratorische Arrhythmie ist im Jugendalter eine häufige Erscheinung. Sie wird oft auch dort angetroffen, wo keine anderen vagotonischen Symptome zu finden sind. Aus diesem Grunde ist ihr wohl kaum besondere diagnostische Bedeutung zuzuschreiben. In allen Fällen wurde das Bulbusdruckphänomen Aschners geprüft. Durch Druck auf die beiden Bulbi kommt eine Bradykardie und eine Abflachung der Pulswelle zustande. Nach Aschner handelt es sich um eine indirekte, auf dem Wege des Trigeminus ausgelöste Vagusreizung. Obgleich der Aschnerreflex oft auch ohne nachweisbare Vagotonie anzutreffen ist, erfährt er doch bei bestehender Vagotonie meist eine derartige Steigerung, daß es schon bei mäßigem Druck gelingt, eine starke Bradykardie auszulösen. Der Puls wird dabei oft so kleinwellig, daß er kaum oder gar nicht zu palpieren ist. In solchen Fällen markiert sich die Dauer der Vagusreizung am Sphygmogramm in einer geraden Linie, die keine Erhebungen erkennen läßt.

Daß man bei ein und demselben Individuum nicht stets alle Zeichen der Vagotonie vorfindet, ist leicht verständlich, da die

funktionelle Tonussteigerung nicht das ganze Vagussystem, geschweige denn in gleichem Grade, zu betreffen braucht. Zuweilen werden nur einzelne Äste bevorzugt.

Zur funktionellen Prüfung des Vagustonus bedienten wir uns des Pilokarpins. Stets wurde 0·01 g einer 1%igen Pilocarpinum hydrochl.-Lösung subkutan injiziert. Dabei erfolgte die Reaktion bei den Vagotonikern kaum einige Minuten nach der Injektion. Es trat ein Wärmegefühl im Kopfe auf; das Gesicht rötete sich, Tränensekretion, Salivation, Schwitzen, Herzklopfen, Schmerzen in der Magengegend, oft auch Erbrechen und Harndrang stellten sich ein. Die Stärke der Reaktion ist individuell verschieden, vielleicht hängt das mit der Stärke der funktionellen Tonussteigerung des Vagussystems zusammen. Wir konnten beobachten, daß die schweren Formen der Vagotonie auf Pilokarpin sehr stark reagieren. Kinder, die keine Zeichen der Vagotonie darboten, reagierten auf Pilokarpin entweder gar nicht oder es trat eine verspätete minimale Reaktion ein, die sich durch ein geringes Wärmegefühl im Kopfe und eine leichte Rötung des Gesichtes kundgab. Ob in diesen letzteren Fällen eine vagotonische Disposition respektive eine latente Vagotonie im Sinne von Eppinger und Heß anzunehmen ist, mag dahingestellt bleiben. Eine Änderung der Pulszahl unter der Pilokarpinwirkung konnten wir nicht beobachten, ebensowenig ließ sich eine ausgesprochene Pupillenverengerung feststellen.

Vor und nach der Pilokarpininjektion haben wir den Blutdruck, Hämoglobingehalt, das qualitative und quantitative Blutbild und schließlich den ausgeheberten Mageninhalt in bezug auf die Aziditätsverhältnisse untersucht. In allen Fällen ist auch die Löwische Reaktion zwecks Prüfung des Sympathikustonus angestellt, weiterhin wurde auf alimentäre und Adrenalinglykosurie geprüft. Bevor wir auf die Resultate dieser Untersuchungen eingehen wollen, seien vorher die Krankengeschichten zweier typischer schwerer Fälle wiedergegeben.

Fall I. R. N., 12 Jahre alter Knabe. Aufgenommen ins Krankenhaus am 7. September 1916. Ist rechtzeitig geboren. Bekam 1 Jahr lang Muttermilch. Angeblich keine Rachitis und keine exsudative Diathese. Im Alter von 1 Jahre hat er Diphtherie, mit 8 Jahren Masern durchgemacht. Eltern und drei Geschwister gesund. Das Kind leidet schon seit mehreren Monaten an Magenbeschwerden. Dieselben traten ohne erkennbare Ursache auf. Gefiebert hatte es nicht. Es hat sauren Geschmack im Munde und erbricht oft. Manchmal hören die Schmerzen für einige Tage auf, um dann wieder von neuem aufzutreten. Ein Einfluß der Nahrung, zeitlicher Zusammenhang der Schmerzen mit der Nahrungsaufnahme konnte nicht festgestellt werden. — Seit einigen Wochen sind die Schmerzen besonders heftig. Sie treten nachmittags, in der Nacht und frühmorgens vor der Nahrungsaufnahme auf. Sie halten gewöhnlich zirka 1—2 Stunden lang an.

Gut ernährter Knabe von mittlerem Entwicklungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute etwas blaß. Feuchte glänzende Augen. Zeitweise geringer Strabismus convergens an beiden Augen. Feuchte Hände und Füße. Neuropathische Konstitution. Zunge feucht, leicht belegt. Hypertrophische, etwas zerklüftete Tonsillen.

Pharyngitis granulosa. Ausgesprochene Zungengrundfollikel. Hals normal. Schilddrüse ist nicht tastbar. Brustkorb normal. Lungen und Herz o. B. Pulsqualität normal. Pulszahl pro Minute 64.

Am Abdomen minimale Rektusdiastase. Keine Druckempfindlichkeit. Starke Pulsation der Bauchaorta. Curvatura major zirka zwei Querfinger oberhalb des Nabels. Milzdämpfung normal. Milz nicht tastbar.

Pupillen von gleicher und normaler Größe. Lichtreaktion gut. Manchmal ein geringer vertikaler Nystagmus. Starker Tremor der Augenlider. Gräfesches Symptom sehr stark. Starker Dermographismus. Geringer Tremor in den Händen. Sehnenreflexe leicht erhöht. Rachenreflex stark herabgesetzt. Pirquet negativ.

Im Harne reichlich Karbonate und Phosphate.

Röntgenbefund: Kleines Herz. Schmaler Gefäßschatten. Lungen und Magen o. B.

Blutdruck 150 (Recklingshausens Tonometer). Löwische Reaktion: negativ.

Alimentäre Glykosurie: negativ. Adrenalin-Glykosurie: negativ. Pilokarpinreaktion: prompte und starke Reaktion.

0·5 cm³ 1‰ige Adrenalinlösung (Tonogen-Richter) subkutan. Keine Reaktion.

Probefrühstück: nach ¾ Stunden ausgehebert 40 cm³ Mageninhalt.

Makroskopisch und mikroskopisch normal.

Freie HCL: 43 n/10 NaOH.

Ges. Azid.: 69 n/10 NaOH.

Hämoglobin (Sahli): 87%. Zahl der roten Blutkörperchen: 4,000.000. Zahl der weißen Blutzellen: 9600. Eosinophilie: 5·2%.

Über die Veränderungen im Blutbilde und im Säuregehalte des Mageninhaltes unter der Pilokarpinwirkung siehe Tabelle I, II und III. In den ersten 10 Tagen des Spitalaufenthaltes keine Behandlung. Es bestehen alle Beschwerden wie in der Anamnese angegeben.

Von nun ab dreimal täglich 10 Tropfen Eumydrin-1‰-Lösung.

19. September. Keine Magenschmerzen. Keine Obstipation. Pulszahl 72. Allgemeines Befinden gut.

25. September. Leichte Obstipation seit 2 Tagen. Nach dem Mittagessen und nachmittags gegen 6 Uhr leichte Schmerzen in der Epigastrialgegend.

26. September. St. idem.

Vom 27. September ab keine Schmerzen. Allgemeinbefinden gut. Stuhlgang in Ordnung. Pulszahl pro Minute 96.

13. Oktober verläßt das Kind das Krankenhaus. Alle vagotonischen Symptome bedeutend abgeschwächt. Die Atropinbehandlung wird noch 10 Tage weiter fortgesetzt, dann weggelassen. Normale Kost. Das Kind stellt sich in der Sprechstunde öfter vor. Es fühlt sich gesund. Kein Rückfall.

Fall II. L. T., 13 Jahre alter Knabe. Ins Krankenhaus aufgenommen am 15. November 1916.

Ist rechtzeitig geboren. In den ersten 7 Monaten ausschließlich Muttermilch. Das Kind soll eine leichte Rachitis gehabt haben. Keine exsudative Diathese der Anamnese nach. Eltern gesund. Mutter war viermal schwanger; die erste und dritte Gravidität endigte als Frühgeburt im dritten Monate der Schwangerschaft.

Angeblich soll der Knabe schon seit Jahren anämisch sein. Regt sich leicht auf, ist sehr launenhaft.

Seit zirka 4 Jahren beklagt sich das Kind über Schmerzen in der Magengegend. In den letzten 6 Monaten sind die Schmerzen besonders heftig geworden. Dieselben treten am stärksten ½ bis ½ Stunde vor der Nahrungsaufnahme auf. Seit der Zeit auch häufiges Erbrechen zirka ½ bis 1 Stunde nach der Nahrungsaufnahme. Hartnäckige

Obstipation seit mehreren Monaten. Ohne Abführmittel hat das Kind keinen Stuhlgang. Das Kind beklagt sich ferner über Herzklopfen, lästige Salivation und Tränenfluß.

Gut entwickeltes Kind. Haut und sichtbare Schleimhäute etwas blaß. Neuropathische Konstitution. Weite Lidspalten. Feuchte Augen.

Am Schädel ausgeprägte Tubera front. und parietalia.

Hals: o. B. Zunge feucht. Leicht hypertrophische Tonsillen. Pharyngitis granulosa. Stark ausgeprägte Zungengrundfollikel.

Lungen: o. B. Herz: oberflächliche und tiefe Herzdämpfung normal. Herztöne rein. Puls rhythmisch, von mittlerer Spannung und Füllung. Pulszahl pro Minute 64.

Abdomen: In der Magengegend diffuse spontane und mäßige Druckempfindlichkeit. Geringe Rektusdiastase. Sonst nichts Pathologisches.

Milzdämpfung normal. Milz nicht tastbar.

Pupillen von gleicher und mittlerer Weite. Lichtreaktion gut. Sehnenreflexe normal. Rachenreflex normal. Tremor in den Augenlidern.

In den Händen kein Tremor.

Starke respiratorische Arhythmie. Starker Aschnerscher Reflex. Grafesches Symptom sehr stark. Starke Pulsation der Bauchaorta. Dermographismus. Feuchte Hände und Füße. Starke Salivation und stärkere Tränensekretion.

Pirquet: negativ.

Im Harne reichlich Karbonate.

Röntgenuntersuchung der Brust und Bauchorgane: o. B.

Blutdruck: 145 cm H_2O. Löwische Reaktion: negativ.

Alimentäre Glykosurie: negativ. Adrenalinglykosurie: negativ.

Pilokarpinreaktion: prompt und sehr stark.

Adrenalinreaktion: 0·5 cm³ 1‰ige Lösung subkutan, kein Erblassen.

Probefrühstück: ausgehebert ¾ Stunden nach der Einverleibung. Makroskopisch und mikroskopisch normal.

Freie HCl 42 cm³, n/10 NaOH.

Ges. Azid. 60 cm³ n/10 NaOH.

Hämoglobin (Sahli): 85%. Zahl der roten Blutkörperchen: 4,280.000. Zahl der weißen Blutzellen: 5600. Zahl der Eosinophilen: 4.280.000. Zahl der weißen Blutzellen: 5600. Zahl der Eosinophilen: 4·7%.

(Weiteres in den Tabellen I, II und III.)

In den ersten 5 Tagen des Spitalaufenthaltes keine Therapie. Alle Beschwerden bleiben bestehen. Pulszahl pro Minute 64.

Vom 20. November täglich dreimal 10 Tropfen einer 1‰igen Atropinlösung.

Die Beschwerden nehmen an Intensität ab, doch bleiben sie bis zum 3. Dezember bestehen. Von da ab werden täglich 12 Tropfen Atropin verabreicht. Seit der Zeit Wohlbefinden. Der Appetit ist gut. Stuhlgang regelmäßig. Pulszahl pro Minute 96. Alle vagotonischen Symptome fast verschwunden. Das Kind fühlt sich wohl und verläßt das Spital am 23. Dezember.

Die Aziditätsverhältnisse des Mageninhaltes wurden geprüft, indem wir ein Probefrühstück, bestehend aus 200 g Tee und einer Wassersemmel verabreichten. Nach ¾ Stunden wurde der Mageninhalt ausgehebert. Die Werte der freien Salzsäure wie der Gesamtazidität sind in der Tabelle I eingetragen. Neben normalen Werten — Fälle I, II und IV — findet sich in den Fällen III, V und VI ganz beträchtliche Hypazidität. Im Falle VI ist auch die Gesamtazidität sehr gering.

Nun wurden dieselben Untersuchungen auch unter Pilokarpinwirkung wiederholt. Die Resultate sind in Tabelle I den früheren Werten an die Seite gestellt. Bei diesen Untersuchungen fiel uns eine starke schleimige Verdünnung des ausgeheberten Mageninhaltes auf. Dort, wo die Ausheberung glatt gegangen ist, konnten $^3/_4$ Stunden nach der Einverleibung des Probefrühstückes, wie im Falle I, 200 cm³, im Falle III 280 cm³ Mageninhalt ausgehebert werden. Der Mageninhalt war in diesen Fällen sehr schwer filtrierbar, sonst konnte weder makroskopisch noch mikroskopisch irgend welche Veränderung festgestellt werden. Allein im Falle IV ist eine mäßige Steigerung der freien Salzsäurewerte eingetreten, in den Fällen I und V trat eine mäßige, in den Fällen II, III, VI und VII eine beträchtliche Verminderung in den Werten der freien Salzsäure ein. Auch die Werte der Gesamtazidität zeigen unter der Pilokarpinwirkung eine Verminderung.

Tabelle I.

Fall	Freie HCl $\frac{n}{10}$ NaOH cm³	Gesamtazidität $\frac{n}{10}$ NaOH cm³	Unter Pilokarpinwirkung: freie HCl $\frac{n}{10}$ NaOH cm³	Unter Pilokarpinwirkung: Gesamtazidität $\frac{n}{10}$ NaOH cm³
I. B. N.	43	69	38	62
II. L. T.	42	60·5	— [1]	—
III. G. I.	7	30	2	14
IV. W. M.	22·1	62	26	53
V. M. I.	12·5	46	10	43
VI. D. O.	9·5	20·5	0	15
VII. E. K.	29	65	5	24

Nach Eppinger und Heß ist bei den Vagotonikern zumeist eine Hyperazidität zu finden. In unseren wenigen daraufhin untersuchten Fällen war bis jetzt in keinem Falle eine ausgesprochene Hyperazidität anzutreffen. In Fällen, in denen eine bedeutende Hyperazydität bestand, wurde durch Pilokarpin noch eine auffällige Herabsetzung der Säurewerte verursacht. Wie schon erwähnt, trafen wir bei der Pilokarpinwirkung eine starke schleimige Verdünnung des ausgeheberten Mageninhaltes an. Die alkalische

[1]) Infolge des schweren Allgemeinzustandes mußte von der Wiederholung der Magenuntersuchung unter der Pilokarpinwirkung Abstand genommen werden.

Reaktion dieser schleimigen Beimengung wird wohl zur Neutralisation der Säure etwas beigetragen haben. Aber die ganz beträchtliche Herabsetzung der Säurewerte in den genannten Fällen kann dadurch keine Erklärung finden. Ohne uns auf die Pathogenese dieser Verhältnisse einlassen zu wollen, möchten wir nur betonen, daß der Magen unter der Herrschaft einer äußerst komplizierten Nervenversorgung steht. Zunächst mag schon der Sympathikus ganz beträchtlich die Magensekretion beeinflussen. Und wenn wir — in unseren Fällen eventuell vom Sympathikus ganz abgesehen — nur in Betracht ziehen, daß im Vagus nicht nur sekretionsfördernde, aber auch sekretionshemmende Fasern zum Magen angenommen werden, so könnte dies eine vorläufig genügende Erklärung unserer Befunde sein.

So hatten wir im Falle VI den Säuregehalt des ausgeheberten Mageninhaltes auch unter der Wirkung von 0·004 g subkutan verabreichten Atropin. sulf. untersucht. Es ergab sich für freie Salzsäure: 20 cm^3 n/10 NaOH.

Die Gesamtazidität betrug 40 cm^3 n/10 NaOH.

Nach dem Vorhergesagten wäre es naheliegend, daran zu denken, daß die funktionelle Tonussteigerung sich hier ganz oder hauptsächlich auf die sekretionshemmenden Vagusfasern beschränkt hat.

Wie bekannt, zeichnen sich die Vagotoniker auch durch eine hohe Zuckertoleranz und eine relative Unempfindlichkeit dem Adrenalin gegenüber aus. So prüften wir auch unsere Fälle auf alimentäre und Adrenalinglykosurie. Ersteres geschah, indem wir den Patienten 100 g Dextrose in 200 g Tee auf nüchternen Magen verabreichten. Letzteres durch subkutane Verabreichung von 0·4 bis 0·5 cm^3 1‰iger Adrenalinlösung (Tonogen-Richter). Der Harn wurde dann in zirka halbstündigen Intervallen aufgefangen und mit der Nylanderschen Probe auf die Anwesenheit von Zucker geprüft.

Die Untersuchung der Harne zeigte nichts Pathologisches. Oft war die Menge der Karbonate und Phosphate stark vermehrt.

Bei der röntgenologischen Untersuchung fiel uns häufig die Kleinheit des Herzens und eine Verschmälerung des Gefäßschattens auf.

Die Untersuchung des qualitativen und quantitativen Blutbildes ergab folgendes Resultat (siehe Tabelle II): Der Hämoglobingehalt zeigte mit Ausnahme des Falles VI in allen Fällen eine geringe Verminderung, im Falle VII eine stärkere Verminderung. Die Zahl der Erythrozyten ist im Falle I etwas, in den Fällen V und VII stärker herabgesetzt. Was die Zahl der Leukozyten anbetrifft, so finden wir im Falle VI eine mäßige Leukopenie, im Falle VII eine Leukozytose. Dieselbe war durch eine akute Tonsillitis verursacht. In allen anderen Fällen sind im allgemeinen die Maximalwerte der Leukozytenzahl vorhanden.

Das qualitative Blutbild zeigt mit Ausnahme der Fälle VI und VII eine Eosinophilie verschiedenen Grades an. Die Prozentzahl derselben bewegt sich zwischen 1·5 und 16·2. Wir möchten hervorheben, daß der Prozentzahl der Eosinophilen keine besondere Bedeutung zuzuschreiben ist. Fortlaufende Untersuchungen haben uns darüber belehrt, daß dieselbe ziemlich großen Schwankungen unterworfen ist. In allen Fällen, mit Ausnahme des Falles I, ist noch eine relative Lymphozytose anzutreffen.

Was schließlich die Wirkung des Pilokarpins auf das qualitative und quantitative Blutbild anbelangt (siehe Tabelle III), so fanden wir, daß der Hämoglobingehalt und die Erythrozytenzahl dabei unverändert bleiben. Mit Ausnahme des Falles VI setzte überall unter Pilokarpinwirkung eine Leukozytose ein. Eine Vermehrung der Eosinophilen trafen wir nur im Falle VII an, sonst trat in allen Fällen eine Verminderung ihrer Prozentzahl ein. Eine Erhöhung der prozentualen Lymphozytenzahl finden wir in den Fällen I, III und V. In denselben Fällen ist die Zahl der neutralen polynukleären Zellen vermindert. In den Fällen IV, VI und VII trat eine Verminderung der Lymphozyten und eine Vermehrung der polynukleären Elemente ein. Die Übergangsformen lassen in den Fällen I und V eine Vermehrung, in den anderen eine Verminderung ihrer prozentuellen Zahl erkennen.

Wir teilen die Resultate der Blutuntersuchungen mit, ohne etwas hinzuzufügen, da die geringe Zahl der untersuchten Fälle es noch nicht erlaubt, irgend welche Schlüsse zu ziehen.

Tabelle II.

%	Fall I R. N.	Fall II L. T.	Fall III G. I.	Fall IV W. M.	Fall V M. I.	Fall VI D. O.	Fall VII E. K.
Neutrophil, polynuklear	65·6	40·4	58·7	41·3	44·1	37·7	35·6
Mononuklear	—	2·1	2·3	—	3·4	—	—
Lymphozyten (kleine und große)	25·9	45·15	28·4	39·3	31·2	56·9	55·4
Übergangsformen	3·1	7·35	6·3	4·8	4·7	3·9	6·8
Eosinophile	5·2	4·7	4	14·4	16·2	1·5	2
Hämoglobin (Sahli) %	87	85	82	80	76	95	66
Erythrozytenzahl	4,000.000	4,280.000	4,660.000	414.000	3,595.000	486.000	3,940.000
Leukozytenzahl	9.600	5.600	9.000	7.000	9.000	3.400	12.200

Tabelle III.

%	Fall I R. N.	Fall II L. T.	Fall III G. I.	Fall IV W. M.	Fall V M. I.	Fall VI D. O.	Fall VII E. K.
Neutrophil. polynuklear	58·3	38·8	45·6	48·2	40·3	41·6	46·5
Mononukleare	—	3·3	0·7	—	0·9	3·2	0·4
Lymphozyten (kleine und große)	28·9	50·3	46·4	33·8	34·7	51·2	45·6
Übergangsformen	10·1	5·2	3·9	4·4	11	3·2	4·2
Eosinophile	2·8	2·4	3·1	13·3	13·7	0·4	2·9
Hämoglobin (Sahli) %	unverändert						
Erythrozytenzahl	4,100.000	4,210.000	4,600.000	4,128.000	3,400.000	4,580.000	3,380.000
Leukozytenzahl	14.000	8.800	10.800	10.100	16.200	3.200	17.800

Die Blutdruckwerte wurden mit dem Recklinghausenschen Tonometer bestimmt. In allen Fällen hatten wir den palpatorischen Maximaldruck bestimmt. Es ergaben sich Werte zwischen 140—150 cm H_2O.

Eppinger und Heß berichten, daß die Enteroptose häufig mit der Vagotonie vergesellschaftet ist[1]). Wir werden einen Fall mitteilen, den wir an unserer Abteilung beobachten konnten. (Siehe die Krankengeschichte von Fall IV.) Es handelte sich um ein vierzehnjähriges Mädchen, das nebst einer Asthenia universalis eine ausgesprochene Vagotonie zeigte. Kompliziert war der Fall aber dadurch, daß sich in der rechten Lungenspitze eine beginnende Infiltration fand. Schon Eppinger und Heß wiesen darauf hin, daß die Tuberkulose hauptsächlich im Initialstadium typisch vagotonische Symptome auslösen kann. Dieselbe Beobachtung konnten wir häufig in unserer Sprechstunde machen[2]).

[1]) Über die Beziehungen der Vagotonie zur Asthenischen Konstitution (Stiller) soll später berichtet werden.

[2]) Untersuchungen in dieser Richtung sind schon im Gange.

Unlängst suchte unsere Sprechstunde ein Knabe von 6 Jahren auf. Mutter und Vater schwer tuberkulös. Die zirka einjährige Schwester litt an einer schweren Bronchialdrüsentuberkulose. Der Knabe war etwas schwächer entwickelt, hatte eine leicht blasse Hautfarbe und zeigte alle typischen Zeichen eines Vagotonikers. Von einer eventuell bestehenden tuberkulösen Erkrankung konnte nichts nachgewiesen werden. Es wäre interessant, zu verfolgen, ob die Vagotonie in diesem und vielleicht auch in anderen Fällen nicht ein Vorzeichen einer sich entwickelnden Tuberkulose darstellt. Diese Fälle, die man gewissermaßen als sekundäre Vagotonie betrachten könnte, rechnen wir den anderen — primären (?) — nicht zu.

Schließlich sei noch die asthmatische Bronchitis der Kinder erwähnt. Sie findet sich zumeist bei neuropathischen Kindern respektive bei solchen, die an exsudativer Diathese leiden oder gelitten haben. Die Beziehungen der exsudativen Diathese zur Vagotonie sind von Krasnogorsky studiert worden. Auch hier in Fällen von asthmatischer Bronchitis haben wir oft vagotonische Symptome beobachtet und können uns aus früheren Zeiten, wo wir uns noch nicht speziell mit diesem Studium beschäftigt haben, erinnern, daß öfter die schweren asthmatischen Erscheinungen im Krankenhause — sofern sich noch kein sekundäres Emphysem oder Bronchiektasen gebildet hatten — in einigen Tagen ohne therapeutische Eingriffe verschwunden sind. Sonst sahen auch wir vom Atropin sehr gute Erfolge. Leider kamen jetzt, wo wir mit diesen Untersuchungen beschäftigt waren, keine Fälle von Bronchitis asthmatica ins Krankenhaus zur Aufnahme. Ein Fall, den wir an unserer Abteilung hatten, litt schon an Emphysem und an Bronchiektasie. (W. L., 7 Jahre alter Knabe.) Bei dem Kinde fanden wir eine Eosinophilie von 12·8%. Die Zahl der Lymphozyten betrug 31·4%. Das Kind reagierte äußerst stark auf 1 cg Pilokarpin.

Weitere Untersuchungen konnten wegen der Schwere des Falles nicht angestellt werden.

Was nun die Therapie anbetrifft, so wollen wir vorausschicken, daß wir die Kinder nach ihrer Aufnahme in das Krankenhaus zunächst ohne irgend welche Therapie gelassen haben. Das geschah aus dem Grunde, da wir öfter beobachten konnten, daß manchmal im Krankenhause alle Beschwerden ohne therapeutischen Eingriff von selbst verschwunden sind. Da aber diese Kinder zu Hause doch krank gewesen sind, so liegt wohl die Annahme am nächsten, daß es sich hierbei um die Wirkung des fremden Milleus handeln dürfte. Und in den leichteren Fällen genügt es auch tatsächlich, die Kinder für eine Zeit von ihrer Umgebung zu isolieren. Sonst haben wir Atropin verordnet. Stets wurden die Maximaldosen per os verabreicht. Das Prinzip der Atropindosierung war, so weit mit den Dosen hinaufzugehen, bis eine günstige Wirkung erzielt worden war und sich keine toxichen Erscheinungen zeigten. Solche hatten wir allerdings bis jetzt nicht zu beobachten gehabt. Die Atropinkur wurde auch nach Eintreten vollständigen Wohlbefindens noch eine Zeitlang fortgesetzt und dann allmählich verlassen.

Es kamen Fälle in unserer Sprechstunde vor, die vorher durch längere Zeit unter ärztlicher Behandlung standen, ohne daß ein Erfolg erzielt worden wäre. So wurde z. B. der mitgeteilte Fall II zwei Jahre lang von anderer Seite wegen Neuropathie behandelt, ohne daß die Beschwerden des Kindes beseitigt worden wären.

Die Fälle, die wir nun mitteilen wollen, sind solche, die im Krankenhause zur Aufnahme gekommen sind. In der Sprechstunde hatten wir öfter Gelegenheit gehabt, die Diagnose Vagotonie zu stellen. Wir hatten sie ebenso häufig bei Mädchen wie bei Knaben angetroffen. Wie schon gesagt, trafen wir die Vagotonie bei Kindern neuropathischer Konstitution an. Es wäre naheliegend, die Vagotonie als eine spezielle Form der Neuropathie zu betrachten. Das möchten wir für wichtig halten aus dem Grunde, da wir in diesen Fällen mit den bei der Neuropathie üblichen therapeutischen Eingriffen zumeist wohl kaum zum Ziele kommen werden. Hier müssen wir den Weg der Atropinbehandlung einschlagen.

Neben Fällen reiner Vagotonie lassen sich auch solche antreffen, bei denen sich neben vagotonischen Zeichen solche auffinden lassen, welche auf Reizzustände im Sympathikusgebiete hinweisen. Wir haben auch solche Fälle zur Beobachtung bekommen, und sie sind in den Krankengeschichten mitgeteilt. Bei diesen gemischten Formen unserer Fälle prädominierten aber die vagotonischen Symptome. Leider konnten wir nicht alle beobachteten Fälle ins Krankenhaus aufnehmen, um sie mit den funktionellen Methoden durchzuprüfen. Sehr oft verursacht die Vagotonie nur geringere Beschwerden und in diesen Fällen wird seitens der Eltern die Aufnahme der Kinder ins Krankenhaus zumeist verweigert.

Nachtrag bei der Korrektur.

Leider haben mich die Kriegsverhältnisse daran verhindert, in der Literatur eingehende Umschau zu halten. So kam es auch, daß mir erst jetzt beim Lesen der Korrektur die interessante Abhandlung von W. Knöpfelmacher und G. Bien, „Untersuchungen über die Nabelkoliken älterer Kinder" zufälligerweise in die Hände kam. (Wiener med. Wochenschr., 1915, Nr. 5.) Wie ich aus dieser Mitteilung ersehe, war der Symptomenkomplex, den ich hier als Vagotonie beschreibe, schon mehreren namhaften Klinikern bekannt. Büdinger, Wertheimer, Friedjung und Moro beschreiben Fälle von rezidivierenden Nabelkoliken bei Kindern zwischen dem 4. und 14. Lebensjahre. Knöpfelmacher und Bien teilen sieben solcher Fälle mit.

Wir glauben, wohl der Beschreibung nach annehmen zu dürfen, daß die Fälle von rezidivierender Nabelkolik denen entsprechen, die wir als Vagotonie bezeichnen. Die Beschreibungen des Krankheitsbildes, wie sie von Friedjung, insbesondere aber von Moro und Knöpfelmacher angegeben sind, stimmen ganz auffallend mit der meinigen überein. So schreiben Knöpfelmacher und Bien in ihrer Abhandlung „.... die Krankheit meist viele Monate bestand. Die Anfälle liefen in der typischen Weise ab und dauerten mehrere Minuten oder auch viel länger. Die Schmerzen waren meist unabhängig von der Nahrungsaufnahme, traten in zwei Fällen auch nachts auf. Einmal wurde Hungerschmerz angegeben. An Symptomen fanden wir dabei: Erbrechen, Luftaufstoßen, Druck-

Fall III. G. I., 7 Jahre alter Knabe.

Erstes Kind, rechtzeitig geboren. Keine Rachitis und keine exsudative Diathese in der Anamnese. Hatte im zweiten Jahre Keuchhusten, im fünften Varizellen. Eltern und ein Bruder angeblich gesund. Das Kind beklagt sich schon seit zirka 2 Jahren über Schmerzen in der Magengegend. War durch mehrere Monate obstipiert. Durch Öleingüsse ist dann die Obstipation behoben worden. Der Appetit ist angeblich gut. Nach der Angabe der Eltern soll das Kind nervös sein.

Das Kind ist von mittlerer Entwicklung und mittlerem Ernährungszustande. Haut und sichtbare Schleimhäute etwas blaß.

Zunge leicht belegt. Im Rachen geringe Hypertrophie der Tonsillen.

Die Konfiguration des Halses ist normal.

Pupillen gleich weit, etwas verengt.

Lunge und Herz: o. B.

Pulsqualität normal. Pulszahl pro Minute 68.

Oberhalb der rechten V. jugularis Nonnengeräusch.

Bauchkonfiguration normal. Leber einen Querfinger unterhalb des Rippenbogens tastbar. Konsistenz normal. Milzdämpfung am oberen Rande der VIII. Rippe. Milz ist unterhalb des Rippenbogens zirka zwei Querfinger breit zu tasten. Konsistenz normal.

Geringer Tremor in den Augenlidern. Patellarreflexe leicht erhöht. Der Rachenreflex fehlt. Pupillenreaktion gut. In den Händen ist kein Tremor vorhanden. Starker Dermographismus. Gräfesches Symptom schwach. Starke respiratorische Arhythmie. Aschnerscher Reflex sehr stark.

Priquet: negativ.

Im Harne nichts Pathologisches.

Blutdruck: 145 cm H_2O. Löwische Reaktion: negativ.

Alimentäre Glykosurie: negativ. Adrenalinglykosurie: zirka $1^1/_2$ Stunden andauernde sehr schwache Reduktion.

Pilokarpinreaktion ungemein stark. Sie hielt zirka 2 Stunden lang an. Es trat sofort nach der Injektion eine starke Rötung des Kopfes, starkes Schwitzen, sehr starke Salivation, starke Tränen- und Nasensekretion ein. Erbrechen von reichlichem Schleim, Magenschmerzen, Herzklopfen und Harndrang stellen sich ein. Es entwickelt sich eine Zyanose, das Schwitzen erstreckte sich auf den ganzen Körper, das Kind fröstelte stark. Der Puls war beschleunigt, leichter unter-

---

empfindlichkeit der Nabelgegend, Obstipation, Neigung zum Schwitzen, häufiges Erröten, Dermatographismus, lebhafte Sehnenreflexe, herabgesetzte Konjunktival-, Korneal- und Würgreflexe, allgemeine Reizbarkeit, Herzklopfen, orthotische Albuminurie ...." Es wird auch über die zuweilen günstige suggestive Beeinflussung berichtet. Der Symptomenkomplex läßt sich durch eine Erhöhung des Vagustonus erklären. Wie oben gesagt, zeichnen sich diese Kinder durch eine erhöhte Empfindlichkeit dem Pilokarpin und eine relative Unempfindlichkeit dem Adrenalin gegenüber aus. Die neuropathische Konstitution ist allen gemein. Die objektiven und subjektiven Symptome erscheinen aber in einer mannigfachen Kombination. Es sind Übergänge in allen Abstufungen anzutreffen.

Durch die vagotonische (respektive vagosympathische) Betrachtungsweise erwachsen der klinischen Deutung mehrere Vorteile: Zunächst die einheitliche Auffassung der scheinbar vielgestaltigen klinischen Symptome; Zurückführung derselben auf eine gemeinsame symptomatologisch einheitliche Ursache. Die Abgrenzung des Krankheitsbildes gegenüber der allgemeinen Neuropathie. Und schließlich die günstige therapeutische Beeinflussung.

drückbar, Zahl pro Minute 120. Herztöne dumpf. Pupillen waren leicht verengt. Durch einen leichten Druck auf die beiden Bulbi konnte der Puls vollständig zum Verschwinden gebracht werden. Im Harne ließ sich Eiweiß in Spuren, im Sediment einige rote Blutkörperchen nachweisen.

Adrenalinreaktion: Kein Erblassen.

Röntgenbefund: Das linke Herz leicht vergrößert. Schmaler Gefäßschatten. Magen: o. B.

Probefrühstück: Ausgehebert zirka 40 cm^3 normal aussehender Mageninhalt.

Freie HCl: 7 cm^3 n/10 NaOH.

Ges. Azid.: 30 cm^3 n/10 NaOH.

Unter der Pilokarpinwirkung ließen sich 280 cm^3 stark schleimigen Mageninhaltes aushebern.

Freie HCl: 2 cm^3 n/10 NaOH.

Ges. Azid.: 14 cm^3 n/10 NaOH.

Hämoglobin (Sahli) 82%. Zahl der roten Blutkörperchen: 4,660.000. Zahl der weißen Blutzellen: 9000. Eosinophile Zellen: 4%. (Siehe auch Tabelle I und II.)

Bevor noch alle Untersuchungen angestellt worden waren, wurde das Kind durch die Eltern vom Krankenhause abgeholt. Es konnte während der Zeit des Spitalaufenthaltes nicht festgestellt werden, wodurch die Vergrößerung der Leber und Milz verursacht war. Daß es sich aber sonst um einen schweren vagotonischen Zustand gehandelt hat, zeigt die Anamnese, der klinische Befund und die sehr schwere Pilokarpinreaktion des Kindes an. Interessant ist die beträchtliche Hypazidität, die unter Pilokarpinwirkung noch weiter herabgesetzt wird, weiterhin das Vorhandensein der, wenn auch ganz schwachen Adrenalinglykosurie, die sich nicht bei der Vagotonie, aber bei Reizzuständen im Sympathikusgebiete antreffen läßt.

Fall IV. W. M., 14 Jahre altes Mädchen. Aufgenommen ins Krankenhaus am 13. September 1916.

Ist rechtzeitig geboren. Der Anamnese nach keine Rachitis und keine exsudative Diathese. Vater gesund. Mutter angeblich nervös.

Seit längerer Zeit leichtes Schwitzen in der Nacht. Seit 4 Wochen Husten und wenig Auswurf. Das Kind obstipiert. Stuhlgang in allen 3—4 Tagen einmal. Leidet schon seit mehreren Monaten an Magenschmerzen. Dieselben sind unabhängig von der Art der Nahrung. Zwischen dem Auftreten der Schmerzen und der Nahrungsaufnahme kein zeitlicher Zusammenhang. Kein Erbrechen. In der letzten Zeit stärkere Abnahme. Beim Gehen rechtsseitige Unterleibsschmerzen. Erste Menstruation im Februar. Bis zum Monate September erfolgte die Menstruation nur zweimal. Nach der Angabe der Mutter soll das Kind sehr nervös sein.

Gut entwickeltes Kind. Leicht abgemagert. Hautfarbe leicht blaß. Die Lippen zeigen mäßige Verdickung. Der Hals zeigt an seinem unteren Drittel eine diffuse Verdickung. Schilddrüse gleichmäßig vergrößert. Im Rachen stark hypertrophische, zerklüftete Tonsillen. Chronische Pharyngitis.

Die rechte Supraklavikulargrube ist leicht eingesunken, beim Husten wird sie weniger ausgefüllt. Das Krönigsche Schallfeld ist rechts leicht verschmälert. Rechts oben vorn bis zum oberen Rande der II. Rippe geringe Schallverkürzung. Die rechte Lunge zeigt eine geringe Ektasie. Der rechte Sinus wird bei der Atmung weniger tief ausgefüllt. Über der rechten Lungenspitze leicht verschärftes Vesikulär-atmen. Exspirium deutlich verlängert. Rechts hinten unten spärliche mittelgroße feuchte Rasselgeräusche. Puls labil, rhythmisch. Zahl pro Minute 72. Spitzenstoß im V. Interkostalraum, in der Mammillarlinie. Herzdämpfung normal. Oberhalb der Herzspitze ist der systolische

Ton verlängert, die Töne oberhalb der Aorta und Pulmonalis etwas dumpf.

Die Bauchwand ist schlaff. Plätschern über die Magengegend. Bei Aufblähung des Magens mittels CO_2 ist die große Kurvatur drei Querfinger breit unterhalb des Nabels sichtbar. In der rechten Bauchhälfte ist die ganze rechte Niere zu tasten, links der untere Pol der linken Niere. Costa decima fluctuans. Starke Aortenpulsation.

Milzdämpfung normal. Milz nicht palpabel.

Pupillen mittelweit und von mittlerer Größe, reagieren gut. Glänzende Augen, weite Lidspalten. Gräfe stark positiv. Starke respiratorische Arhythmie. Aschnerscher Reflex mittelstark. Zeitweise geringer horizontaler Nystagmus. Der Rachenreflex fehlt. Starker Dermographismus. Kein Tremor in den Händen. Patellarreflexe normal. Links oben ist der Bauchdeckenreflex nicht auslösbar. Die Hände und Füße fühlen sich feucht an und zeigen eine minimale Zyanose.

Pirquet: positiv.

Harn: frei.

Röntgenuntersuchung: In der rechten Lungenspitze ein leichter Schatten. Beiderseits deutliche Hiluszeichnung. Ptotischer Magen. Magenmotilität zeigt keine Störung.

Probefrühstück: Normal aussehender Mageninhalt. Mikroskopisch keine Abweichung.

Freie HCl: 22·1 cm^3 n/10 NaOH.

Ges. Azid.: 62 cm^3 n/10 NaOH.

Hämoglobin (Sahli) 70%. Zahl der roten Blutkörperchen: 4,140.000. Zahl der weißen Blutzellen: 7400. Eosinophile: 14·4%.

Philokarpinreaktion: Zirka 1 Stunde lang anhaltende prompte und stärkere Reaktion.

Adrenalinreaktion: kein Erblassen.

Alimentäre Glykosurie: negativ. Adrenalinglykosurie: negativ. Löwische Reaktion: negativ. Blutdruck: 150 cm H_2O.

Sputum: frei von Tuberkelbazillen.

Bis zum 16. Oktober nur gegen die Tuberkulose behandelt. Bis zu dieser Zeit bestanden alle Beschwerden, die auf einen erhöhten Tonus im Vagusgebiete hindeuteten. Vom 16. ab dreimal täglich 10 Tropfen Atropin. sulf. bis zum 29. Oktober. Obzwar die Magenschmerzen von nun ab aufhörten, blieben alle weiteren Symptome unverändert. Es wechselten Tage, an denen das Kind obstipiert war, mit solchen, wo täglich zwei oder drei weniger konsistente Stühle entleert wurden. Oft stellten sich in den Nachmittagsstunden geringe Temperaturerhöhungen ein. Während des Spitalaufenthaltes nahm das Kind 6 kg zu.

Am 29. Oktober wurde das Kind vom Spitale abgeholt.

Zur Zeit, wo die Arbeit schon abgeschlossen war, wurde mir in der Sprechstunde die vierjährige Schwester vom Falle IV vorgeführt.

Die Mutter gab an, daß das Kind sich nicht gut entwickelt und schwach ist. Bei der Untersuchung fand ich ein schwächeres Kind von mittlerer Entwicklung vor. Das Kind zeigte alle klinischen Symptome der Vagotonie nebst asthenischer Konstitution. Auch hier zeigte sich eine Atonie des Magens, eine rechtsseitige Wanderniere und die Costa X. fluctuans. Flacher Thorax, erweiterte Rippenzwischenräume. Struma war nicht festzustellen.

Sonst ließ sich nichts Pathologisches weder an den Lungen, am Herzen und im Nervensystem vorfinden.

In Anbetracht dessen, daß die Schwester an einer Tuberkulose leidet, stellte ich die Diagnose: Asthenia universalis, Vagotonie aller Wahrscheinlichkeit nach auf tuberkulöser Grundlage. Nach einer

Woche besuchte das Kind wieder die Sprechstunde. Die Mutter teilt mit, daß das Kind seit einigen Tagen keinen Stuhlgang hat, schläft wenig, beklagt sich über Schmerzen, die es im ganzen Körper verspürt; es fiebert, ist appetitlos, zuweilen tritt Erbrechen ein.

Die Untersuchung ergab nun: Das Kind ist etwas unruhig. Der Rachen war frei. Über den Lungen perkutorisch keine Abweichung, bei der Auskultation einige trockene Rasselgeräusche. Puls: leicht arhythmisch, Zahl pro Minute 80. Von mittlerer Spannung.

Herz: o. B.

Bauch: leicht eingezogen. Sonst status idem.

Patellarreflex links abgeschwächt. Bauchdeckenreflexe vorhanden.

Kein Kernig. Leichte Nackensteifigkeit. Dermographismus.

Kein Babinski. Fazialisinnervation links leicht gestört. Pupillen von gleicher, aber größerer Weite wie normal. Reagieren auf Licht und Akkommodation etwas träge.

Die Lumbalpunktion ergab einen wasserklaren Liquor und zeigte eine leichte Druckerhöhung an. Mikroskopisch ließen sich Lymphozyten in großen Mengen auffinden.

Pirquet: negativ.

Im Harne waren die Karbonate stark vermehrt. Haut: o. B.

Nun wurde das Kind an die Abteilung mit der Diagnose: Meningitis tuberculosa aufgenommen.

Da entwickelte sich nun ganz rapid das typische Bild der Meningitis basilaris und nach 12 Tagen ist das Kind gestorben.

Die Sektion bestätigte die Diagnose. In den Lungen ließen sich verkäste Peribronchialdrüsen von mittlerer Größe auffinden.

Dieser Fall ist interessant, da er einmal sehr schön illustriert, was von der sekundären Vagotonie früher gesagt wurde, und anderseits darum, da bei zwei Geschwistern die gleiche asthenische Konstitution, Tuberkulose und dadurch verursachte sekundäre Vagotonie anzutreffen waren.

Fall V. M. I., 6 Jahre alter Knabe. Aufgenommen ins Krankenhaus am 9. Februar 1916.

Erstes Kind. Rechtzeitig geboren. In den ersten zwei Lebenswochen Muttermilch, dann bis zum Ende des ersten Lebensjahres Kindermehl. Der Anamnese nach keine Rachitis und keine exsudative Diathese. In den ersten zwei Lebensjahren obstipierte das Kind. Es hatte Skarlatina, Diphtherie, Masern, Keuchhusten durchgemacht. Eltern angeblich gesund. Kein Abortus.

Die Mutter gibt an, daß das Kind seit 4 Monaten täglich Magenschmerzen hat. Dieselben treten ein- oder zweimal am Tage, zuweilen auch nach der Nahrungsaufnahme auf. Die Schmerzen sollen sehr intensiv sein. Im letzten Monat häufiges Erbrechen nach der Nahrungsaufnahme. Das Kind leidet seit mehreren Monaten an Obstipation. Es soll stärker schwitzen.

Etwas schwächer entwickeltes Kind. An der Haut zerstreut spärliche lichenoide Eruptionen.

Rachen leicht injiziert. Tonsillen mäßig hypertrophisch. Zunge feucht, leicht belegt.

Hals: o. B. Lungen: o. B. Puls labil, rhythmisch von guter Füllung und Spannung. Zahl pro Minute 108.

Spitzenstoß untastbar. Herzdämpfung, so die tiefe wie die oberflächliche normal.

Über das ganze Herz ist ein systolischer Ton, ein schwaches, blasendes, systolisches Geräusch und ein diastasischer Ton zu hören. Punctum max. des Geräusches oberhalb der Auskultationsstelle der Aorta. Der zweite Pulmonalton ist nicht akzentuiert.

Die Bauchwand ist leicht eingezogen, der Tonus derselben herabgesetzt, Rektusdiastase. Keine Druckempfindlichkeit.

Milz und Leber nicht tastbar.

Pupillen von mittlerer Weite. Lichtreaktion gut. Reflex normal. Grafesymptom sehr schwach. Respiratorische Arhythmie. Aschnersches Phänomen mittelstark. Feuchte Hände und Füße. Dermographismus. Andere vagotonische Symptome lassen sich nicht auffinden.

Pirquet: negativ.

Harn: frei.

Probefrühstück: Normal aussehender Mageninhalt.

Freie HCl: 12·5 n/10 NaOH.

Ges. Azid.: 46 cm³ n/10 NaOH.

Magenmotilität zeigt keine Störung.

Hämoglobin (Sahli): 76%. Erythrozytenzahl: 3,595.000. Leukozytenzahl: 9000. Zahl der Eosinophilen: 14·4%.

Blutdruck: 140 cm H_2O.

Pilokarpinreaktion: mittelstark. Adrenalinreaktion: kein Erblassen. Löwi-Reaktion: negativ.

Alimentäre Glykosurie: negativ. Adrenalinglykosurie: zirka 1 Stunde lang andauernde ganz minimale Reduktion.

Das Kind hatte in den ersten 2 Tagen seines Spitalaufenthaltes noch Obstipation, vom 13. September vollständiges Wohlbefinden, Stuhlgang in Ordnung; täglich ein- oder zweimal Stühle von normaler Konsistenz. Das Kind blieb im Spitale bis zum 15. Oktober. Es handelt sich hier um einen Fall, welcher ohne welche Therapie, vermutlich infolge der Wirkung des fremden Milieus, zur Genesung gekommen ist. Es ist noch zu bemerken, daß in diesem Falle auch eine sehr schwache Adrenalinglykosurie anzutreffen war, also ein Zeichen, das bei Sympathikotonie anzutreffen ist. Wir hatten es also mit einem gemischten Fall zu tun, in welchem die vagotonischen Symptome prädominierten.

Fall VI. D. O., 6½ Jahre alter Knabe. Aufgenommen ins Krankenhaus am 28. September 1916.

Erstes Kind. Auf 9 Monate geboren. Der Anamnese nach keine Rachitis. Im Säuglingsalter Ekzem und Seborrhoea Capitis. Das Kind hatte Masern, Pertussis und Windpocken durchgestanden.

Die Eltern sind angeblich sehr nervös. Die Mutter litt angeblich an Spitzenkatarrh. Frühgeburt hatte sie nicht gehabt. Der Vater hatte vor einigen Jahren eine Polyarthritis rheumat. durchgestanden. Das Kind leidet seit dem ersten Lebensjahre an Obstipation. Es hat nur alle 3—4 Tage einmal Stuhlgang. Seit 2 Wochen bekommt das Kind häufig nach der Nahrungsaufnahme Brechreiz, öfter wird auch Schleim erbrochen. Appetit vermindert. Seit längerer Zeit Oppressionsgefühl in der Magengegend.

Gut entwickeltes Kind, vom guten Ernährungszustand. Hautfarbe normal. Mäßig hypertrophische Tonsillen. Ausgesprochene Zungenpapillen.

Hals: normal. Knochensystem: o. B. Lungen: o. B.

Puls normal. Zahl pro Minute 80. Herz: o. B.

Bauchwand etwas erschlafft. Sonst nichts Pathologisches nachweisbar. Milz und Leber nicht tastbar.

Pupillen mittelweit. Reagieren gut. Sehnenreflexe normal. Rachenreflex fehlt. Aschnersches Phänomen und respiratorische Arrhythmie stark. Gräfesymptom mittelstark. Feuchte Hände und Füße. Starker Dermographismus. Kein Tremor in den Augenlidern und Händen.

Harn: frei.

Pirquet: negativ.

Löwi-Reaktion: negativ.

Keine Adrenalin- und alimentäre Glykosurie.

Adrenalinreaktion: kein Erblassen.

Eosinophile Zellen: 1·5%. Hämoglobin (Sahli): 95%. Erythrozytenzahl: 4,860.000. Leukozytenzahl: 3400. Blutdruck: 140 cm H_2O.

Pilokarpinreaktion: schwächer. Zirka 20 Minuten nach der Einspritzung mäßige Salivation, Wärmegefühl und mäßiges Schwitzen. Probefrühstück: Normal aussehend, kein pathologischer Befund.

Freie HCl: 9·5 cm^3 n/10 NaOH.

Ges. Azid.: 20·5 cm^3 n/10 NaOH.

Bis zum 7. September ohne welche Therapie beobachtet. Brechreiz und Magenbeschwerden verschwanden, die Obstipation aber blieb bestehen. Von nun an täglich dreimal 10 Tropfen Atropin. sulf. 1‰ig.

Vom 11. September an täglich 1—2 normale Stühle. Das Kind verließ das Spital am 16. Oktober. Die Atropinkur wurde nach zwei Wochen fortgesetzt. Das Kind stellt sich in der Sprechstunde öfter vor, es fühlt sich wohl und hat keine Obstipation.

Fall VII. E. K., 11 Jahre altes Mädchen.

Aufgenommen ins Krankenhaus am 28. August 1916.

Auf 9 Monate geboren. Zweites Kind der Mutter. Bis zum neunten Monat Muttermilch. Der Anamnese nach keine Rachitis und keine exsudative Diathese.

Mutter gesund. Vater leidet angeblich an Tuberkulose.

Das Kind hatte im sechsten Lebensmonat Masern, mit 8 Jahren Skarlatina und Diphtherie gehabt.

Vor zirka 2 Monaten hatte das Kind sich 2 Wochen lang über Magenschmerzen beklagt. Es hatte dabei obstipiert. Gebrochen hat es nicht.

Jetzt glaubt die Mutter zu beobachten, daß das Kind seit einigen Tagen Zuckungen in den Gesichts- und Handmuskeln hat.

Etwas schwächer entwickeltes Kind. Hautfarbe und die sichtbaren Schleimhäute leicht blaß. Neuropathische Konstitution. Weite Lidspalten. Ausgesprochener Exophtalmus. Feuchte Augen. Nasse Hände und Füße.

Starke hypertrophische Tonsillen. Ausgesprochene Zungengrundfollikel. Adenoide Vegetationen nicht nachweisbar.

Hals normal. Die Schilddrüse ist nicht vergrößert.

Lungen: o. B.

Puls rhythmisch, von mittlerer Füllung und Spannung. Zahl pro Minute 80.

Spitzenstoß nicht tastbar. Oberflächliche Herzdämpfung beginnt oben am unteren Rande der III. Rippe, überschreitet rechts etwas den rechten Sternalrand und zieht nach links zirka einen Querfinger breit über die Mammillarlinie.

An der Herzspitze ist ein systolischer Ton, ein blasendes systolisches Geräusch und ein diastolischer Ton zu hören. Das Geräusch pflanzt sich in der Richtung der Ansatzstelle des II. linken Rippenknorpels fort. Punctum max. des Geräusches an der Herzspitze. Der zweite Pulmonalton ist akzentuiert.

Bauch: o. B.

Leber und Milz nicht tastbar.

In den Gesichtsmuskeln und in den Händen choreiforme Zuckungen. Pupillen von mittlerer Weite. Reagieren gut, Reflexe auslösbar. Patellarreflexe beiderseits vom spastischen Typus.

Rachenreflex herabgesetzt. Gräfesymptom und Möbius am linken Auge sehr stark. Kein Stellwag. Respiratorische Arhythmie und Aschnersches Phänomen stark ausgesprochen. Starker Dermographismus. Keine Aortenpulsation.

Pirquet: negativ.

Harn: frei.

Löwi-Reaktion: negativ.

Keine alimentäre und Adrenalinglykosurie.

Adrenalinreaktion: 0·3 cm³ Tonogen 1‰, subkutan, leichtes Erblassen.
Hämoglobin (Sahli): 66%. Erythrozytenzahl: 3,940.000. Leukozytenzahl: 12.200. Blutdruck: 150 cm H_2O. Eosinophile Zellen: 2%.
Pilokarpinreaktion: Mittelstark, tritt gleich nach der Injektion ein.
Probefrühstück: Normal aussehend.
Freie HCl: 29 cm³ n/10 NaOH.
Ges. Azid.: 65 cm³ n/10 NaOH.
(Siehe auch die Tabellen.)

In diesem Falle sind also neben den vagotonischen Erscheinungen auch sympathikotonische — Exophthalmus, Möbius, Adrenalinempfindlichkeit — vorhanden. Es handelt sich auch hier um einen gemischten Fall. Das Kind, das im Spitale bis zum 27. Oktober verweilte, hatte keine subjektiven Beschwerden gehabt, die von dem erhöhten Tonus im vagosympathischen Gebiete verursacht worden waren. Die Chorea heilte aus. Die Insuffizienz der Bikuspidalklappe blieb im kompensierten Zustande bestehen. Atropin wurde nicht gegeben, da, wie erwähnt, keine subjektiven Beschwerden bestanden.

Über Ausscheidung von Hexosen bei ausschließlicher Fütterung mit Milchzucker.

Von **Fr. Theopold**, Medizinalpraktikant.

Der Befund von Zucker im Harne verdauungskranker Säuglinge ist älteren Datums. Die Angaben früherer Autoren finden sich bei Groß erwähnt, an dessen Mitteilungen die meisten neueren Untersucher anknüpfen. Groß selber fand sowohl bei Dyspepsien als besonders bei der Gastroenteritis im Harn eine stark reduzierende Substanz, in der er den Milchzucker oder eines seiner Spaltungsprodukte, die Dextrose oder Galaktose, vermutete.

Diese Milchzuckerausscheidung fanden Langstein und Steinitz in 14 Fällen schwerer Magendarmerkrankungen. Wir haben sie aufzufassen als Zeichen der Durchlässigkeit der Darmwand infolge Epithelschädigung. Der ungespaltene Milchzucker, einmal in den Kreislauf gelangt, wird in diesem nicht weiter verbrannt und muß deshalb unverändert im Urin erscheinen.

Neben der Laktose konnten obige Autoren fünfmal einen zweiten, als Hexose identifizierbaren Zucker nachweisen, den sie als Galaktose deuteten. Dies ist um so wahrscheinlicher, als Galaktose im Organismus schwerer verbrennbar ist als die andere Komponente des Milchzuckers, die Dextrose und bei seiner Verbrennung ganz auf die Leber angewiesen ist; um so wahrscheinlicher auch, als z. B. nach Rohrzuckergaben, abgesehen von Diabetesfällen, gelegentlich auch Lävulose im Urin beobachtet wird, die auch schwerer verbrennbar ist als Dextrose.

Die große Konstanz des Symptoms der Milchzuckerausscheidung erwies weiterhin Ludwig F. Meyer, der es in 150 Fällen von alimentärer Intoxikation nicht einmal vermißte und es als Frühsymptom des toxischen Zustandes bewertete. Hierher gehören auch zwei von Ahrens und Schäfer beschriebene Fälle aus der Göttinger Kinderklinik, bei denen reine Hungerschädigung zur mangelhaften Funktion des Darmepithels und damit zur Milchzuckerausscheidung geführt hatte. Im Falle Ahrens handelt es sich um eine Inanition infolge habitueller Unterkieferluxation, im Falle Schäfer um eine Inanition, die durch Pylorospasmus entstanden war. Beide Male kam es, als die Nahrungsmenge nach Beseitigung der Inanitionsursache vermehrt wurde, zur Zuckerausscheidung im Urin, der durch Untersuchung der Osazone auf Löslichkeit im heißen Wasser, ihre mikroskopische Form und ihren Schmelzpunkt als Milchzucker, und zwar als reiner Milchzucker identifiziert wurde. Ludwig F. Meyer schreibt über seine Beobachtungen folgendes: „In ungefähr der Hälfte meiner Fälle — die schweren — war der Milchzucker —

ebenso wie bei Langstein und Steinitz — begleitet von einem seiner Spaltungsprodukte, der Galaktose (Eigenschaften wie Laktose, aber absolute Unlöslichkeit des Osazons in heißem Wasser, bestimmter Stickstoffgehalt = 14·9%, berechneter 15·64%).

Aber auch Galaktose ohne jede Beimischung von Laktose habe ich konstatieren können. Und zwar handelte es sich um einen Fall von sekundärer alimentärer Intoxikation bei gleichzeitiger Meningitis (wahrscheinlich nach Influenza), bei dem die starke Zuckerausscheidung (1%) neben den sonstigen Symptomen der Intoxikation, aber ohne Beteiligung des Darmes, d. h. ohne Diarrhöen, eingetreten war. Die Störung hatte sich rein intermediär abgespielt, während Spaltung und Resorption des Zuckers im Darmrohre ganz regulär vor sich gingen. Den Befund reiner Galaktose wird man demnach bei Intoxikationen, die nicht oder noch nicht zu Diarrhöen geführt haben, erwarten dürfen". Doch betont er weiter, daß es ihm noch nicht gelungen sei, das zweite Spaltungsprodukt des Milchzuckers, die Dextrose, bei Ernährung mit Brustmilch und den gewöhnlichen Milchmischungen im Urin nachzuweisen. Yllpö bezweifelt neuerdings die von obigen Autoren angegebenen Fälle von Galaktoseausscheidung. Er glaubt vielmehr, daß auch die Dextrose eine Rolle dabei spiele. Jedenfalls sind mit Ausnahme der Angaben genannter Autoren nur noch zwei Fälle beobachtet worden, bei denen einwandfrei nachgewiesen wurde, daß der ausgeschiedene Zucker eine reine Hexose war. Allerdings ist auch eine vollständige Untersuchung der Osazone auf ihren Schmelzpunkt, namentlich bei Tierversuchen, nicht immer vorgenommen. Selbst bei Ikterus, bei dem so häufig Galaktosurie auftritt, hat man nach Milchzuckergaben mit Sicherheit noch niemals Galaktose im Urin nachweisen können. Jedenfalls haben, allerdings spärliche, Versuche von uns zu keinem positiven Resultate geführt.

In dem einen von Bossert veröffentlichten Fall reiner Hexosenausscheidung nach Milchzucker handelt es sich um einen klinisch und pathologisch-anatomisch untersuchten Fall von Leberzirrhose, wahrscheinlich hypertrophischer Natur, im frühesten Kindesalter, bei dem im spärlichen Urin reichliche Mengen von Zucker ausgeschieden wurden, von dem mittels der Gärungsprobe festgestellt wurde, daß es jedenfalls nicht Milchzucker war, und der nach der Form der Osazone als Dextrose gedeutet wurde. Zur Differenzierung der Galaktose und der Dextrose ist allerdings keine Schmelzpunktbestimmung der Osazone ausgeführt worden.

Den anderen Fall reiner Hexoseausscheidung nach Milchzuckergaben beschreibt Göppert: Fall Gochsheimer. Zwei Geschwister kurz nach der Geburt an Lebererkrankung zugrunde gegangen. Bei einem von ihnen wurden anatomische Leberveränderungen, luesähnlich, festgestellt.

Gochsheimer, geb. am 14. Februar 1913. Bei der Geburt größere Leber. Sehr bald schwerster Ikterus, von dem Reste noch im 8. Lebensmonate nachweisbar sind. Mit größten Schwierigkeiten beim Absetzen von natürlicher auf künstliche Ernährung am Leben erhalten.

Nach zwei Jahren: Gewicht 6260 g. Keine erheblichen Zeichen von Rachitis. Die Leber reicht bis zur Darmschaufel, überschreitet in der Mamillarlinie den Rippenbogen noch um $10^1/_2$ cm. Kein Milztumor, keine Stauungserscheinungen, keine Leberfarbe. Nach Körpergröße und Gestalt sowie Intellekt einem achtmonatlichen Kinde ähnlich. Im Urin Eiweiß und Zucker. Nach Portionen schwankend zwischen 0·5—4%. Im allgemeinen aber wenig mehr als 1%. Osazone in heißem Wasser unlöslich. Bei einer gemischten Kost unter Anwendung von Quarksuppen und bei 200 g Milch zuckerfrei. Das ganze übrige Jahr völlig milchlos ernährt. Untersuchung ein Jahr später (1916): Urin zuckerfrei. Auf je 20 g Rohrzucker, Malzzucker, Dextrose und Lävulose keine Zuckerausscheidung. Dagegen bei Laktose und Galaktose, und zwar schon bei 10 g Zuckersusscheidung. Die Osazone sind nach Verabfolgung beider Zuckerarten in heißem Wasser unlöslich, haben einen Schmelzpunkt, der zwischen 182—186°, nach dreimaliger Umkristallisation zwischen 187—189° liegt. Bei beiden Versuchen gären die Zucker direkt, aber verlangsamt. Die Ausscheidung bewegt sich nach Milchzuckergaben zu Anfang des Versuches zwischen 0·3—3·2 g. Im allgemeinen wird wenig mehr als ein Zehntel der zugeführten Menge ausgeschieden. Gegen Ende der Beobachtungszeit nach reichlich gärender Kost werden 20 g fast völlig toleriert und erst bei 25 g erfolgt eine Ausscheidung von 0·8 g. Bei Galaktosefütterung wird mehr als ein Viertel, 2·8—7 g, des zugeführten Zuckers ausgeschieden[1]).

Angesichts dieser spärlichen Beobachtungen einer reinen Hexoseausscheidung nach Milchzuckergaben ist es vielleicht berechtigt, einen Fall mitzuteilen, bei dem der ausgeschiedene Zucker nicht nur als reine Hexose, sondern, wie wir später sehen werden, als reine Dextrose erkannt ist.

Zunächst sei die Krankengeschichte und der pathologisch-anatomische Sektionsbefund mitgeteilt:

Hans Weiß, Brustkind, geb. am 15. August 1916, 4920 g schwer, kommt am 1. Jänner 1917 mit folgender Anamnese zu uns: Das Kind, das viermal täglich Brust bekommen hat, ist bis vor etwa vier Wochen stets gesund gewesen und hat bisher keine Durchfälle gehabt. Seit dieser Zeit erbricht es häufiger nach den Mahlzeiten, in der Hauptsache direkt nach dem Trinken, aber ab und zu auch etwas zwischen den Mahlzeiten. Stuhlgang täglich einmal von normaler Beschaffenheit. Bis heute früh hat das Kind angeblich gut an der Brust getrunken, seitdem nur einmal und ganz wenig. Das Aussehen soll sich seit einer Woche sehr verschlechtert haben. Das Kind ist nicht mehr so freundlich wie sonst, es schläft viel und weint weniger. Der Husten, der seit einigen Tagen besteht, hat seit gestern zugenommen. Auch stöhnt das Kind seit gestern.

Die Untersuchung ergibt folgenden Befund: Das blaß und leicht zyanotisch aussehende Kind liegt benommen da. Es fixiert nicht. Die Agilität ist herabgesetzt. Die Extremitäten behalten die ihnen gegebenen Stellungen bei. Der Bauch ist vorgewölbt. Die Bauchdecken sind äußerst schlaff. Der Turgor ist schlecht. Im rechten Arm zeigt das Kind krampfartige Zuckungen, wobei der Daumen fest eingeschlagen ist. Bei 80 Atemzügen in der Minute deutliches Nasenflügelatmen. Die Temperatur beträgt 39·5°. Der Puls ist sehr beschleunigt und schwach. Auf der Lunge ist kein deutlicher Befund festzustellen. Das Zahnfleisch ist stark belegt. Infolge der schlaffen Bauchdecken steht der Leberrand 6 cm unterhalb des rechten Rippen-

[1]) Siehe Göppert: Galaktoseausscheidung nach Milchzuckergaben bei einem leberkranken Kinde. (Berliner klin. Wochenschr.)

bogens, die Milz einen Querfinger unterhalb des linken Rippenbogens. Die flüchtige Harnuntersuchung ergibt geringe Eiweißtrübung ohne Zylinder und Leukozyten im Sediment, dagegen stark positiven Fehling. Osazone finden sich massenhaft in Büschelform. (Genaue Harnuntersuchung siehe unten.)

Wir verordnen dem Kind einen Einguß von 150 cm^3 Lullusbrunnen, permanente Irrigation, zweistündlich 0·1 Koffein und 24stündige Teepause. Zwei Stunden später ist die Farbe des Kindes wesentlich besser. Es fixiert wieder und fängt an zu lutschen. Die Besserung hält aber nicht lange an. Vier Stunden später, um 10 Uhr p. m., liegt das Kind wieder apathisch da, verdreht hin und wieder die Augen und hält die Lider im Schlafe nicht ganz geschlossen. Am späten Nachmittag sind plötzlich dünne, schleimige, nach Ruhr riechende Stühle aufgetreten. Bis dahin hatte das Kind den ganzen Tag noch keinen Stuhl gehabt.

2. Jänner, 10 Uhr a. m. Die Atmung ist stark hebend, von Säurecharakter. 70—80 Atemzüge in der Minute. Die Farbe des Kindes ist totenblaß, mit wechselnden roten Flecken im Gesichte. Die Haut zeigt starke mechanische Erregbarkeit, nach Reizung mit dem Fingernagel entsteht nach kurzer Zeit eine etwa $1^1/_2$—2 cm breite Rötung der Haut. Die Zyanose der Extremitäten ist stark wechselnd. Die Krämpfe haben aufgehört. Intoxikationsstellung ist nicht mehr vorhanden. Die Beine sind angezogen und machen spontane Bewegungen, namentlich die Zehen. Es besteht Lichtscheu und vielleicht nicht völlige Bewußtlosigkeit. Feiner Schaum vor dem Munde. Über der ganzen linken Lunge und dem rechten Oberlappen feines Knisterrasseln. Der Stuhl zeigt typischen Ruhrgeruch. Nach dem Senfbade, das im Laufe des Tages dreimal wiederholt wird, zeigt die Haut intensive Rötung. Die Wirkung ist aber nur von kurzer Dauer. Da das Kind sehr schlecht trinkt, wird permanente Irrigation weiter gegeben, und da der Puls sehr schlecht ist, zweistündlich abwechselnd subkutane Injektionen von 0·1 Koffein und je von 0·25 Pituitrin und Adrenalin. Von 4 Uhr nachmittags an bekommt das Kind zweistündlich 5 g Frauenmilch.

Der Urin von $8^1/_2$ Uhr vormittags enthält weder Zucker noch Eiweiß, dagegen Azeton und Azetessigsäure.

2. Jänner, 6 Uhr p. m. Das Kind macht einen matteren Eindruck, erbricht eine bräunliche, nicht nach Darminhalt riechende Flüssigkeit mit kleinen Blutgerinnseln. Ein aus dicken Schleimklumpen bestehender Stuhl mit reichlich Blut riecht wie Ruhrstuhl. Die Atmung ist stark hebend. Der Puls etwas kräftiger als am Morgen. Die Temperatur, die am Morgen auf 37·7° gesunken war, steigt am Abend auf 38·2° an.

3. Jänner, 10 Uhr a. m. Der Verfall des Kindes hat sichtlich zugenommen. Die Atmung ist keuchend und angestrengt. Leber und Milz zeigen denselben Stand wie tags zuvor. Die Bauchdecken sind äußerst schlaff. Über der ganzen linken Lunge und dem rechten Oberlappen ausgiebiges Knisterrasseln. Der Puls ist kaum fühlbar. Das unruhige, mit den Händen um sich greifende Kind fixiert noch öfter und reagiert auf Geräusche. Nach der Intoxikationstherapie bekommt das Kind heute zweistündlich 10 g Frauenmilch. Herzmittel werden in der gleichen Weise weiter verabfolgt wie bisher.

3. Jänner, 6 Uhr p. m. Der Verfall nimmt sichtlich zu. Das unruhige Kind atmet sehr angestrengt. Nach 2 g Urethan tritt bedeutende Beruhigung ein. Während das Kind am Morgen noch leidlich getrunken hat, schluckt es jetzt sehr schlecht.

4. Jänner. Dieser Zustand bleibt bis 2 Uhr vormittags ziemlich unverändert. Dann tritt bedeutende Verschlechterung ein. Die Nahrung kommt nach dem Trinken mit Blut gemischt aus Mund und Nase zurück. Der kaum noch zu fühlende Puls erholt sich nicht mehr trotz reichlicher Gaben von Koffein, Pituitrin und Adrenalin. Um 2 Uhr 30 Minuten a. m. tritt Exitus letalis ein.

Sektionsbefund: 4. Jänner 1917, 11 Uhr a. m. Panniculus adiposus wenig entwickelt. Muskulatur von heller bräunlichroter Farbe.

Zwerchfellstand: Rechts: 5. Interkostalraum. Links: 5. Rippe.

Thymus von gelblichroter Farbe, 6·5 cm lang, 2 cm breit, knapp 0·5 cm dick. Der Herzbeutel ist prall und enthält knapp zwei Eßlöffel rötlich gefärbte Flüssigkeit. Das Herz ist vollständig von einer dicken weißroten Membran mit spiegelnden Flächen versehen. Es ist etwas größer als die Faust. Im rechten und linken Herzen flüssiges Blut, Kruor- und Speckgerinnsel.

Der Ductus Botalli ist offen, das Foramen ovale ist geschlossen. Der Herzmuskel ist von guter Konsistenz und blaßbräunlicher Farbe. Die Taschen und Segelklappen sind zart. Die Pulminalis ist 3 cm, die Aorta 3 cm weit. Die Trikuspidalis ebenso wie die Mitralis für den kleinen Finger durchgängig. Die Muskeldicke beträgt links 0·75 cm, rechts 2 mm. Die Schließungsränder der Trikuspidalis sind gerötet und unregelmäßig verdickt. Die anhaftenden Blutgerinnsel kleben fest an. Die Mitralis zeigt an den Schließungsrändern diese höckerigen Auflagerungen noch stärker.

Die rechte Lunge fühlt sich in den oberen und hinteren Partien fest an. Auf Schnitt entleert sich aus den Bronchien gelbliche rahmige Flüssigkeit. Die Schnittfläche ist fleckig graurot und fühlt sich höckerig an. Der Druck ergibt sehr geringen Luftgehalt. Die vorderen Lungenteile entleeren auf Druck schaumig-ödematöse Flüssigkeit.

Die linke Lunge fühlt sich hinten und oben ebenfalls resistent an. Die Bronchien sind mit dickem gelben Schleim gefüllt. Die fleckig graurote Schnittfläche ist von unebener Beschaffenheit. Auf Druck entleert sich blutige Flüssigkeit, gemischt mit dem Inhalte der Bronchien. Die vorderen Lungenteile knistern auf Druck. Es entleert sich schaumig-ödematöse Flüssigkeit mit gelbem Schleime.

Die Bronchialdrüsen sind bräunlichrot und wenig vergrößert.

Der Ösophagus ist blaß, das Zäpfchen, die Tonsillen und die Larynxschleimhaut sind ohne Befund.

Die Trachea ist mit eiterähnlichem Schleime gefüllt, ihre Schleimhaut von rötlicher Farbe.

Die Schilddrüse ist je klein bohnengroß und blaurot gefärbt.

Die Intima der Aorta und der großen Gefäße ist zart.

Die Thymus auf der Schnittfläche blaß und glatt.

Das Abdomen ist aufgetrieben. Das Colon ascendens und transversum ebenfalls aufgetrieben. Das Dünndarmkonvolut ist frei beweglich, die Dünndarmschlingen sind mäßig aufgetrieben. Das Abdomen enthält etwa 80 cm³ kaffeesatzähnlicher Flüssigkeit.

Die Leber fühlt sich mäßig fest an. Ihre Oberfläche ist gelblichrot. Die Schnittfläche erscheint gelblichrot gefleckt. Ihre Zeichnung ist nicht deutlich erkennbar. I.

Im mikroskopischen Bilde zeigt die Leber mäßige fleckförmige, fettige Infiltration.

Die Kapsel der Milz ist glatt, ihre Oberfläche bräunlichrot mit hellen Flecken, ihre Konsistenz gut und ihre Schnittfläche von blauroter Farbe. Die Trabekeln und Follikel sind deutlich. Die Duodenalschleimhaut ist leicht gerötet, die Papille leicht durchgängig.

Die Gallenblase enthält hellgrüne Galle.

Der Fundusteil des Magens ist mazeriert. Der kaffeesatzähnliche Inhalt, etwa 80 cm^3, hat sich in die Bauchhöhle ergossen. In den unteren Magenpartien scheint die Schleimhaut siebartig durchlöchert. Der Durchmesser der Löcher beträgt etwa 1—2 mm.

Die Darmschleimhaut ist blaß und stellenweise rot injiziert. Die Follikel und Peyerschen Haufen leicht hervortretend.

Die linke Nebenniere ist gelblich blaß, ihr Mark sehr blutreich, ihre Rinde gelb.

Die linke Niere fühlt sich fest an, ihre Kapsel ist gut abziehbar. Die blasse Oberfläche zeigt deutliche Lappung.

Der Schnitt ist blaß, das Mark dunkler als die Rinde. Die Rinde ist 2 mm breit, ihre Zeichnung deutlich. Das Nierenbecken ist blaß.

Die rechte Nebenniere und rechte Niere wie links, Nierenbecken und Ureter blaß.

Linker Hoden kaffeebohnengroß, von guter Konsistenz, auf dem Schnitte hellbräunlich.

Rechter Hoden wie links.

Die Blasenschleimhaut ist faltig und blaß. Prostata und Samenbläschen sehr blaß, sonst ohne Besonderheiten.

Die Schleimhaut des Rektums ist grauweiß.

Das Gehirn ist weich, die Gefäße zart, der Liquor cerebri klar. Das Gehirn im ganzen sehr blaß.

Harnuntersuchung.

Daß der Urin reichliche Mengen von Zucker enthielt, ist schon oben erwähnt. Da das Kind keinen Rohrzucker, sondern nur Milchzucker bekommen hat, kann die linksdrehende Lävulose nicht in Betracht kommen. Zur Feststellung der Zuckerart haben wir neben der Gärungsprobe die genaue Osazonbestimmung ausgeführt. Und zwar haben wir die Osazone untersucht auf ihre Löslichkeit in heißem Wasser, ihre mikroskopische Form und ihren Schmelzpunkt. Zur Erläuterung der Untersuchungsmethode mag folgendes Schema dienen.

Osazone.

	Fehling	Gärung	Verbrennbarkeit im Organismus	Löslichkeit in heißem H_2O	Mikroskopische Form	Schmelzpunkt
Michzucker	+	—	—	+	Kugel mit feinen Strahlen besetzt	205°
Dextrose	+	+ schnell	Leber u. Muskel	—	gelbe feine Nadeln	205—210°
Galaktose	+	+ verzögert	Leber	—	büschelförmig angeordnete Nadeln	185°

Daraus ist zu ersehen, daß zur Differenzierung des Milchzuckers von seinen beiden Komponenten, der Galaktose und der Dextrose, neben der Gärung die Untersuchung der Osazone auf ihre Löslichkeit in heißem Wasser und ihre mikroskopische Form in Betracht kommt, während Galaktose und Dextrose sich durch ihr Verhalten bei der Gärung (verzögert, schnell) und vor allem durch den Schmelzpunkt ihrer Osazone unterscheiden.

Die ersten beiden Urinportionen wurden zum überwiegenden Teil aufgefangen. Die erste betrug ungefähr 35—45 g, die zweite, eine Stunde später entleert, wurde auf etwa 15 g geschätzt. In beiden Fällen ist jedoch von einem quantitativen Auffangen nicht die Rede. Die erste Menge von etwa 45 cm^3 wurde zur Osazonprobe verwandt, während die zweite von etwa 15 cm^3 zur Gärungsprobe benutzt wurde.

Osazonprobe: Das Reagenzglas ist fast ganz mit Kristallen angefüllt. Sie sind im mikroskopischen Bilde fast farblos und zeigen als gelbe, feine Nadel die Gestalt der Dextroseosazone. Die Osazone werden nun mit kaltem Wasser ausgewaschen, in heißem Wasser aufgenommen und heiß filtriert. Das Filtrat zeigt nach der Abkühlung einen minimalen gelblichen Beschlag am Boden des Becherglases, der quantitativ nicht zu bearbeiten ist. Da die Osazone in heißem Wasser unlöslich sind, kann es sich also nur um Galaktose- oder Dextroseosazone und nicht um Milchzuckerosazone handeln.

Der Schmelzpunkt des mehrfach in heißem Wasser aufgenommenen und mit heißem und kaltem Wasser ausgewaschenen Filterrückstandes wird bei **205—209°** festgestellt. Der Filterrückstand wird dann in heißem 80—90%igem Alkohol gelöst und auf dem Wasserbade eingeengt. Nach dem Erkalten wird die Mutterlauge abfiltriert und der Filterrückstand mit Äther ausgewaschen. Nach dieser Umkristallisation wird abermals der Schmelzpunkt bestimmt und bei **205—207°** gefunden.

Nach einer dritten Umkristallisation findet man den Schmelzpunkt bei 212—215°.

Nach einer vierten Umkristallisation wird der Schmelzpunkt viermal bestimmt, wobei folgende Werte gefunden werden:

1. Beginn des Schmelzens bei **208°**, vollständig bei **212—215°**.
2. Beginn des Schmelzens bei **208°**, vollständig bei **212°**.
3. Bei schnellem Erhitzen bei **207—208°**.
4. Beginn des Schmelzens bei **208°**, vollständig bei **212°**.

Im Durchschnitte beginnt das Schmelzen nach der letzten Umkristallisation also bei **208°** und ist vollendet bei **212°**. Das sind also Zahlen, die dem Schmelzpunkte der Dextroseosazone entsprechen.

Zur Unterstützung der Diagnose haben wir dann noch mit Hilfe des Lohnsteinschen Gärungssaccharometers die Gärungsprobe angestellt. Dazu verwandten wir die zuletzt entleerten 15 cm^3 Harn.

Mit Rücksicht auf die Kontrollproben wurden über erbsengroße Stücke Hefe verwandt, und zwar von einer Hefe, die Milchzucker sicher nicht vergärte und keine nennenswerte Selbstgärung zeigte.

Die ersten Proben wurden angestellt:

1. mit zur Hälfte verdünntem Urin,
2. mit zur Hälfte verdünntm Urin, der vorher mit Schwefelsäure aufgekocht und neutralisiert war, so daß gegebenenfalls vorhandener Milchzucker gespalten worden wäre,
3. mit 1%iger Laktoselösung,
4. mit 1%iger Dextroselösung,
5. mit 1%iger Galaktoselösung.

Tabelle I zeigt die in den einzelnen Stunden gefundenen Werte der Vergärung. Daraus ist ersichtlich, daß der Urin, gespalten wie ungespalten, schon nach 5 Stunden bereits die Hälfte des Maximums der Vergärung nach 25 Stunden erreicht hat. Dies entspricht ungefähr den Werten, die wir bei der Dextroselösung gefunden haben, die nach 4 Stunden zur Hälfte vergoren ist. Beim Urin sowohl wie bei der Dextroselösung ist die Vergärung nach 9 Stunden nahezu vollendet. Die gleichmäßige Vergärung im veränderten wie im unveränderten Urin zeigt, daß nicht noch nebenbei Laktose vorhanden gewesen ist. Denn diese wäre ja durch Kochen mit Schwefelsäure gespalten und der Vergärung zugängig geworden, was in einer Vermehrung der Vergärung des veränderten Urins zum Ausdrucke gekommen wäre.

Tabelle I.

Gärung nach Stunden	Zur Hälfte verdünnter Urin		Laktose 1%	Dextrose 1%	Galaktose 1%
	ungespalten	gespalten			
1	0·03	0·02	—	0·01	0·07
2	0·03	0·10	0·01	0·26	0·09
3	0·09	0·10	0·01	0·4	0·09
4	0·11	0·10	0·01	**0·54**	0·08
5	**0·14**	**0·14**	0·01	0·64	0·08
6	0·16	0·14	0·01	0·75	0·08
7	0·18	0·16	0·01	0·85	0·22
8	0·21	0·19	0·03	0·94	0·25
9	**0·23**	**0·21**	0·03	**1·00**	0·27
10	0·24	0·21	0·03	1·02	0·27
12	0·25	0·22	0·03	1·05	0·3
22	0·28	0·25	0·06	1·2	0·39
25	0·29	0·26	0·1	—	—
	Fehling negativ	Fehling negativ			

Ein Vergleich der einzelnen Zahlen, die in den gleichen Stunden bei der Vergärung des veränderten und unveränderten Urins wie

der Dextroselösung gefunden wurden, mit den bei der Galaktosevergärung gefundenen Zahlen zeigt deutlich die schnelle direkte Vergärung des Urins und der Dextrose gegenüber der verzögerten Vergärung der Galaktose.

Tabelle II zeigt Kontrollversuche mit 0·3%igen Lösungen von Dextrose mit und ohne Zusatz von Harnstoff und von Galaktose unter Zusatz von Harnstoff. Die Zahlen der gefundenen Kohlensäurewerte zeigen wiederum, daß die Vergärung der Dextrose mit und ohne Harnstoff schnell erfolgt. Dextrose mit Harnstoff ist bereits nach 3 Stunden, Dextrose ohne Harnstoff nach 4—5 Stunden zur Hälfte vergoren, während bei Galaktose mit Harnstoff erst nach 6 Stunden die Vergärung beginnt. (Göppert.)

Tabelle II.

Gärung nach Stunden	0·3%ige Lösungen von		
	Dextrose mit Harnstoff	Dextrose ohne Harnstoff	Galaktose mit Harnstoff
1	0·12	0·08	0·08
3	0·18	0·11	0·08
4	0·2	0·12	0·08
5	0·22	0·19	0·09
6½	0·25	0·22	0·1
7½	0·27	0·24	0·11
8	0·28	0·24	0·1
9	0·29	0·26	0·1
10	0·3	0·28	0·16

Nach den mit dem Lohnsteinschen Gärungssaccharometer gefundenen Zahlen der entwickelten Kohlensäure beträgt der Prozentgehalt des letzten Urins an Zucker ungefähr 0·6%. Die erste Portion dürfte wahrscheinlich noch mehr enthalten haben. Somit hat das Kind in der gesamten zur Untersuchung gelangten Urinmenge von etwa 50 g mindestens 0·3 g Zucker ausgeschieden, wahrscheinlich aber noch mehr.

Fassen wir das Ergebnis nochmals zusammen, so müssen wir sagen, daß wir einen Zucker gefunden haben, dessen Osazone in heißem Wasser unlöslich sind, die mikroskopisch die Form der Dextroseosazone zeigen und deren Schmelzpunkt bei 208—212° liegt, und daß dieser Zucker im Gegensatze zur Galaktose schnell und im Gegensatze zu Milchzucker direkt vergärt.

Daß es sich um eine alimentäre Zuckerausscheidung handelt, geht daraus hervor, daß sie bei Nahrungsentziehung verschwand und bei erneuter Nahrungszufuhr wiederkehrte.

Somit ist der unumstößliche Beweis erbracht, daß es sich um eine reine Dextroseausscheidung nach Milchzuckergaben handelt,

die nach dem ganzen Krankheitsbilde zurückzuführen ist auf eine sekundäre alimentäre Intoxikation bei gleichzeitiger Pneumonie und Endocarditis ulcerosa. Obgleich zur Zeit der Ausscheidung des zur Untersuchung gelangten Urins sichere Zeichen der Intoxikation (Bewußtseinstrübung, Zuckerausscheidung, verminderte Agilität) vorhanden waren, so war bei dem anfänglichen Fehlen der Durchfälle das Darmepithel sicher noch nicht so geschädigt, daß es zu einer Störung in der Spaltung und Resorption des Milchzuckers im Darmrohre und damit zur Milchzuckerausscheidung kommen mußte.

Insofern steht also unser Fall dem von Ludwig F. Meyer beschriebenen nahe, als wir in beiden Fällen durch Sepsis geschädigte Kinder vor uns haben. Während jedoch Ludwig F. Meyer reine Galaktoseausscheidung gefunden hat, ist es uns gelungen, reine Dextroseausscheidung nachzuweisen.

Diesen beiden septischen Erkrankungen stehen jene beiden, von Göppert und Bossert beschriebenen Fälle gegenüber, wo die Zuckerausscheidung durch reine Leberschädigung bedingt ist, und bei denen der ausgeschiedene Zucker von Göppert bestimmt als Galaktose, von Bossert höchstwahrscheinlich als Dextrose identifiziert wurde.

Die Tatsache der reinen Galaktoseausscheidung einerseits (in den von Göppert und Ludwig F. Meyer mitgeteilten Fällen), der reinen Dextroseausscheidung anderseits) in dem oben beschriebenen Fall „Weiß“ und vielleicht im von Bossert beschriebenen Fall), läßt daran denken, daß wir es mit zwei getrennten Funktionen der Leber zu tun haben, die jede für sich geschädigt sein können.

Es ist sehr wohl denkbar, daß die Galaktose erst in Dextrose, und zwar ausschließlich durch die Leber, übergeführt werden muß, um der Verbrennung zugänglich zu werden. Der direkte Nachweis ließe sich in geeigneten Fällen dadurch führen, daß kleine Galaktosemengen in Fällen gestörter Verbrennung Dextroseausscheidung bewirkten, während bei gestörter Umlagerung, wie im Falle von Göppert, Galaktose ausgeschieden wird.

Literatur.

1. Tobler-Bessau: Allgemeine pathologische Physiologie der Ernährung und des Stoffwechsels im Kindesalter.
2. Langstein-Meyer: Säuglingsernährung und Säuglingsstoffwechsel.
3. Ahrens: Ein Fall von Hungerschädigung bei habitueller Unterkieferluxation im Säuglingsalter.
4. Schäfer: Ein Fall von angeborener Pylorusstenose (Typus Landerer-Maier) beim Säuglinge und Entwicklung des Sanduhrmagens.
5. Ludwig F. Meyer: Zur Kenntnis des Stoffwechsels bei den alimentären Intoxikationen. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1907.
6. Bossert: Zur Frage der Leberzirrhose im Säuglingsalter.
7. Göppert: Galaktoseausscheidung nach Milchzuckergaben bei einem leberkranken Kinde. Berliner klin. Wochenschrift.

Ausgegeben am 5. September 1917.

(*Aus dem städtischen St.-Ladislaus-Krankenhaus* [*Abteilungsvorsteher Privatdozent Dr. C. Preisich, Oberarzt*].)

Über das Verhalten der Hämoglobinkurve beim Scharlach.

Von **Dr. Erwin Schiff.**

Es ist bekannt, daß nach Scharlach häufig für kürzere oder längere Zeit anämische Zustände zurückbleiben. Sie werden hauptsächlich auf Toxinwirkung zurückgeführt; auch septische Erkrankungen spielen dabei eine Rolle.

Schon in den ersten Tagen der Erkrankung zeigt das rote Blutbild eine Veränderung. So berichtet F. Erben[1]) in zwei daraufhin untersuchten Fällen über eine langsam progrediente Abnahme der Erythrozytenzahl. Der Hämoglobingehalt des Blutes nahm dabei in stärkerem Maße ab als es der Zahl der Erythrozyten entsprochen hätte. Auch Kotschetkoff[2]) fand bei Kindern eine Abnahme der Erythrozytenzahl; die Regeneration ist nach demselben Autor nicht vor der sechsten Woche vollendet. Nach Jochmann[3]) ist im Beginne der Erkrankung die Erythrozytenzahl zumeist vermindert, der Hämoglobingehalt nur wenig verändert. Nägeli[4]) beschreibt in einigen schweren Fällen von postskarlatinöser Anämie Polychromasie, basophile Granulation und kernhaltige rote Blutkörperchen. Es war nun von Interesse zu untersuchen, wie die Hämoglobinkurve sich während der Skarlatina verhält, welchen Einfluß die auftretenden Komplikationen auf dieselbe ausüben, weiterhin, ob durch Bestimmung des Hämoglobingehaltes im Beginne der Erkrankung sich Anhaltspunkte für die Prognose ergeben.

Die Arbeit wurde im Oktober des Jahres 1916 begonnen. Damals wurden in 29 Fällen die Untersuchungen angestellt. Der Hämoglobingehalt des Blutes wurde, solange sich der Kranke in der Abteilung befand, in Abständen von einigen Tagen wiederholt bestimmt. Im Januar des Jahres 1917 wurde die Arbeit wieder aufgenommen. Jetzt sind 21 Fälle untersucht worden, bei denen die Hämoglobinbestimmung jeden zweiten Tag vorgenommen wurde. Wir bedienten

---

[1]) Klinische Blutuntersuchungen bei Masern, Scharlach und Varizellen. Ref. folia haematologica, Bd. I, p. 789.

[2]) Zitiert nach Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes, S. 688.

[3]) Lehrbuch der Infektionskrankheiten, S. 661.

[4]) Blutkrankheiten und Blutdiagnostik.

uns dazu des Sahlischen Hämoglobinometers. Leider scheidet eine größere Zahl der im Jahre 1916 untersuchten Fälle aus, bei denen ich durch äußere Umstände verhindert war, die Untersuchungen genügend lange Zeit fortzuführen.

Wir wollen nun über 20 untersuchte Fälle ausführlich berichten. Die Resultate der Untersuchungen sind in Tabellenform wiedergegeben. In 7 Fällen sind sie in Kurven dargestellt. Auch sind die Krankengeschichten jedes einzelnen Falles nach Möglichkeit abgekürzt mitgeteilt. In Tabelle I sind alle untersuchten Fälle in der Weise zusammengestellt, daß nur die Werte des ersten Untersuchungstages wiedergegeben sind, mit der schematischen Bezeichnung der Schwere jedes einzelnen Falles. Diese Beurteilung wurde nebst Berücksichtigung des Allgemeinzustandes erst nach Krankheitsablauf vorgenommen. Aus dieser Tabelle ist nun ersichtlich, daß fast in allen untersuchten Fällen der Hämoglobingehalt in den ersten Krankheitstagen erheblich herabgesetzt ist. In den untersuchten 50 Fällen verteilen sich die Werte wie folgt:

zwischen	30—40%	Hb.	42%	der Fälle,
„	40—50%	„	40%	„ „
„	50—60%	„	16%	„ „
„	60—70%	„	2%	„ „

Vergleichen wir nun die Hämoglobinwerte jedes einzelnen Falles mit der Schwere des Krankheitsverlaufes, so ist dabei irgend ein Zusammenhang nicht erkennbar. Wir sehen leichte Scharlachfälle mit niedrigen, schwere, ja sogar septische mit höheren Hämoglobinwerten. Daraus ergibt sich, daß aus dem Grade der initialen Anämie sich prognostische Schlüsse nicht ziehen lassen. Es zeigt sich weiterhin, daß die im Oktober des Jahres 1916 untersuchten Fälle in den ersten Krankheitstagen niedrigere Hämoglobinwerte aufwiesen als die im Januar 1917 untersuchten. Vielleicht spielt dabei die Verschiedenheit der Mischinfektionen eine Rolle. Es wurde ferner auch darauf geachtet, wie sich die initiale Anämie zur Intensität des Exanthems verhält. Irgend ein Zusammenhang konnte aber dabei nicht aufgefunden werden.

Wir sind uns bewußt, daß die Unkenntnis des Hämoglobingehaltes vor der Scharlacherkrankung der einheitlichen Beurteilung große Schwierigkeiten bietet. Ferner wird der Beginn der Erkrankung von den Angehörigen wohl selten richtig angegeben. Man könnte den Grad der Hämoglobinregeneration zur Beurteilung heranziehen, d. h. die Differenz zwischen der initialen Anämie und dem Hämoglobingehalte nach der Heilung. In wenigen Fällen ist das auch möglich, aber nicht in der Mehrzahl. Außer den hier nicht berücksichtigten konstitutionellen Faktoren, die dabei sicherlich eine Rolle spielen, wird die Hämoglobinregeneration, wie weiter unten gezeigt wird, ganz beträchtlich durch die aufgetretenen Komplikationen beeinflußt. Um eine derartige retrospektive Beobachtung einwandfrei zu ermöglichen, müßte man die Hämoglobinbestimmungen noch eine lange Zeit nach der Heilung weiterführen. Das stößt aber

Tabelle I.

Nr.	Name	Alter in Jahren	Krankheitstag	Tag der Untersuchung	Hämoglobin %	Schwere der Krankheit
1	O. J. . . .	15	5.	6.X. 1916	42	++
2	W. F. . . .	8	3.	8.X. 1916	35	+
3	N. J. . . .	14	3.	8.X. 1916	35	++
4	Z. M. . . .	25	2.	11.X. 1916	49	+
5	K. A. . . .	10	6.	11.X. 1916	34	+
6	E. J. . . .	4	5.	14.X. 1916	56	S.
7	S. L. . . .	11	4.	14.X. 1916	48	++
8	P. M. . . .	23	5.	8.X. 1916	49	+
9	D. G. . . .	13	3.	8.X. 1916	33	+
10	K. G. . . .	13	4.	9.X. 1916	41	+
11	T. L. . . .	10	3.	9.X. 1916	34	+
12	S. J. . . .	4	4.	9.X. 1916	37	+
13	U. Ö. . . .	4	4.	9.X. 1916	33	+
14	Sz. J. . . .	21	4.	10.X. 1916	41	+
15	M. J. . . .	15	3.	10.X. 1916	37	++
16	L. A. . . .	3	4.	10.X. 1916	35	+
17	E. L. . . .	11	3.	10.X. 1916	33	++
18	R. L. . . .	9	2. (?)	10.X. 1916	34	+
19	T. A. . . .	7	2.	10.X. 1916	35	+++
20	S. E. . . .	4	4.	10.X. 1916	35	S.
21	P. J. . . .	4	3.	10.X. 1916	39	+
22	T. M. . . .	7	4.	11.X. 1916	31	+
23	E. Gy. . . .	3	2.	11.X. 1916	30	++
24	K. T. . . .	8	4.	11.X. 1916	38	+
25	F. J. . . .	14	7.	16.X. 1916	50	++
26	P. O. . . .	12	7.	16.X. 1916	35	+
27	V. L. . . .	17	7.	16.X. 1916	66	+
28	M. P. . . .	5	5.	16.X. 1916	49	++
29	P. D. . . .	18	5.	4.I. 1917	58	+
30	Sz. J. . . .	32	3.	4.I. 1917	55	+
31	B. P. . . .	1½	Im akuten Stadium	8.I. 1917	45	+
32	K. J. . . .	30	7.	6.I. 1917	56	+++
33	E. A. . . .	13	3. (?)	8.I. 1917	47	+
34	S. J. . . .	18	3.	13.I. 1917	55	++
35	S. V. . . .	4½	4.	13.I. 1917	37	+
36	Z. V. . . .	9	3.	14.I. 1917	55	++
37	E. J. . . .	2	3.	15.I. 1917	45	++
38	G. S. . . .	4	3.	17.I. 1917	41	++
39	Cs. A. . . .	5	3.	17.I. 1917	52	++
40	F. L. . . .	10	4.	17.I. 1917	45	++
41	K. D. . . .	9	Im akuten Stadium	18.I. 1917	55	++
42	U. K. . . .	5	3.	19.I. 1917	45	++
43	B. L. . . .	4	Im akuten Stadium	20.I. 1917	39	+++
44	F. Gy. . . .	7	3.	21.I. 1917	50	++
45	C. D. . . .	17	4.	22.I. 1917	50	++
46	B. B. . . .	6	3.	23.I. 1917	38	+++
47	N. B. . . .	3	4.	24.I. 1917	41	S.
48	B. M. . . .	2	2.	24.I. 1917	50	++
49	H. F. . . .	12	4.	25.I. 1917	50	+
50	H. J. . . .	7	4.	25.I. 1917	51	++

Leichter Fall: +. Schwerer Fall: +++.
Mittelschwerer Fall: ++. Septischer Fall: S.

auf große Schwierigkeiten. Die Kranken werden zumeist in der sechsten Krankheitswoche nach beendigter Abschuppung aus dem Krankenhause entlassen. Die Skarlatina ist während der Zeit schon abgeheilt, die Folgezustände, die sie auf den Organismus ausübt, können aber noch eine längere Zeit bestehen. Insbesondere kommt das bei unserem Spitalsmaterial zur Geltung.

Mit Ausnahme von vier Fällen, in denen die Kranken erst am sechsten beziehungsweise am siebenten Tage der Erkrankung ins Krankenhaus geliefert wurden, haben wir in den meisten Fällen die Hämoglobinbestimmungen am dritten beziehungsweise vierten Krankheitstage vorgenommen. Aus diesem Grunde konnten wir nicht feststellen, in welcher Weise das Absinken des Hämoglobingehaltes vom Beginne der Erkrankung an erfolgt. Außerhalb des Krankenhauses hatte ich in zwei Fällen Gelegenheit, den Hämoglobingehalt schon am ersten Krankheitstage zu bestimmen; in einem Falle betrug er 76, im anderen 84%.

Wollen wir uns nun der Frage zuwenden, welchen Einfluß die auftretenden Komplikationen auf den Verlauf der Hämoglobinkurve ausüben, so hatten wir als Komplikationen Lymphadenitis subangularis, Lymphadenitis colli phlegmonosa, Otitis, Mastoiditis, Endokarditis, Scharlach-Nephritis, Scharlach-Polyarthritis, Serumkrankheit, Bronchopneumonie und in einem Falle Bronchitis fibrinosa zu verzeichnen. Mit der Frage der Wirkung der Komplikationen auf die Hämoglobinkurve hängt auch eng die weitere zusammen, nach welcher Zeit der Beginn der Regeneration eintritt. In Tabelle II haben wir unsere Fälle in vier Gruppen geteilt. In leichte, d. h. ohne Komplikationen mild verlaufende, in mittelschwere, schwere und septische. Bei jedem einzelnen Falle sind weiterhin der Beginn der Regeneration und die aufgetretenen Komplikationen verzeichnet.

Aus der Tabelle II ist nun ersichtlich, daß in den leichten Fällen von Skarlatina der Anstieg der Hämoglobinkurve parallel dem Abklingen der Krankheitserscheinungen schon in der ersten Krankheitswoche beginnt. In den mittelschweren — mit Ausnahme von zwei Fällen, N. J. und N. S. — wie in den schweren ist der Beginn der Regeneration stark hinausgeschoben. In den beiden septischen Fällen sank die Hämoglobinkurve stets mehr hinunter. Es scheint uns, daß die Verzögerung der Regeneration weniger durch die Art der Komplikation an und für sich als vielmehr durch die begleitenden fieberhaften Zustände verursacht ist. Daß beim Fieber die Erythrozytenzahl eine Abnahme erfährt, ist schon seit längerer Zeit bekannt[1]). Bei der Betrachtung unserer Fieber- und Hämoglobinkurven hatte es sich gezeigt, daß in den meisten Fällen dem Absinken der Temperaturkurve ein Anstieg der Hämoglobinkurve folgte und umgekehrt. Öfter konnte auch beobachtet werden, daß der Änderung der Hämoglobinkurve die der Temperaturkurve um 1—2 Tage vorausging.

---

[1]) In C. Oppenheimers Handbuch der Biochemie der Menschen und der Tiere, Bd. IV, 2. Teil. P. F. Richter, S. 132.

Tabelle II.

Schwere des Falles	Name	Beginn der Regeneration	Komplikationen
Leichte Fälle	K. H.	Am 6. Krankheitstage.	—
	Z. M.	Am 2. Krankheitstage.	Tonsillitis follic.
	V. F.	Am 3. Krankheitstage.	—
	H. F.	Am 7. Krankheitstage.	—
Mittelschwere Fälle	C. D.	Am 22. Krankheitstage.	Scharlach Polyarthritis, Endokarditis.
	S. L.	Am 8. Krankheitstage.	Otitis med. ac. bilat.
	G. S.	Am 4. Krankheitstage, doch durch die aufgetretenen Komplikationen aufgehalten.	Nephritis ac. Bronchopneumonie. Bronchitis fibrinosa. Otitis med. ac. l. utr.
	N. J.	Am 7. Krankheitstage.	Nephritis ac.
	H. J.	Am 29. Krankheitstage.	Endokarditis.
	S. V.	Am 39. Krankheitstage noch keine Regeneration.	Otitis med. ac. l. sin.
	E. J.	Am 47. Krankheitstage noch keine Regeneration.	Otitis med. ac. l. utr. Lymphadenitis colli l. d. Mastoiditis l. d.
	B. M.	Beginn am 33. Krankheitstage.	Angina. Lymphadenitis Subang.
	F. L.	Beginn am 7. Krankheitstage, doch durch aufgetretene Komplikationen aufgehalten.	Otitis med. ac. Mastoiditis.
	S. J.	Beginn am 7. Krankheitstage.	Lymphad. Colli phlegmon. l. s. Leichte Myokarditis.
	Cs. A.	Bis zum 45. Krankheitstage keine Regeneration.	Otitis med. ac. l. d. Ulzeröse Tonsillitis.
	Z. W.	Beginn am 4. Krankheitstage, dann durch Komplikationen unterbrochen. Zweiter Anstieg am 30. Krankheitstage.	Lymphadenitis Subang. l. u. Lymphadenitis Subang. et phlegm. Colli l. extr.
Schwere Fälle	B. L.	Beginn zirka am 6. Krankheitstage. Durch Komplikationen aufgehalten bis zum 30. Krankheitstage.	Lymphadenitis Subang. Serumkrankheit.
	B. B.	Beginn am 29. Krankheitstage.	Lymphadenitis Subang. Bronchitis Asthmatica
Septische Fälle	E. S.	—	Tonsillitis ulcerosa. Angina Ludovici. Otitis med. ac. l. d. Nephritis ac.
	N. B.	—	Lymphadenitis Subang. Nephritis ac. Bronchopneumonie.

Wir möchten bei dieser Gelegenheit nur noch unsere beiden Fälle herausgreifen, bei denen als Komplikation eine Scharlachnephritis auftrat. Im Falle N. J. (Kurve III) steigt die Hämoglobinkurve geradlinig aufwärts bis zum 15. Krankheitstage, um dann plötzlich abzusinken. Fieber war dabei nicht aufgetreten. 8 Tage nachher erschien Eiweiß im Harn. Fast dasselbe Verhalten zeigt die Hämoglobinkurve im Falle G. S. (Kurve V). 5 Tage vor dem Eintritte der Nephritis erfolgt ein steiler Abfall der Hämoglobinkurve. Im ersteren Falle erfolgte nach dem Abfalle bald wieder eine leichte Erhebung. Auch im zweiten ist dasselbe der Fall, doch wird der Anstieg hier durch neu hinzugetretene Komplikationen aufgehalten. J o c h m a n n erwähnt auch, daß „namentlich bei der Scharlachnephritis die Hämoglobinwerte erheblich heruntergehen“[1]).

Schließlich sei noch bemerkt, daß wir unsere Patienten in den ersten 3 Wochen bei einer reinen laktovegetabilen Diät hielten und erst nachher, wenn keine Nephritis aufgetreten war, Fleischnahrung verabreichen ließen. Daß dieselbe auf die Hämoglobinkurve irgendwelchen Einfluß ausgeübt hatte, konnten wir nicht beobachten.

Zusammenfassung.

In den ersten Krankheitstagen beim Scharlach erfolgt ein oft erheblicher Abfall des Hämoglobingehaltes.

Der Grad der Anämie zeigt weder zur Intensität des Exanthems, noch zur Schwere des Krankheitsbildes Beziehung.

Es scheint, daß den Grad des initialen Abfalles im Hämoglobingehalte des Blutes die Mischinfektionen beeinflussen.

Die Scharlachnephritis verursacht einen steileren Abfall der Hämoglobinkurve.

Die weiteren, zumeist mit Eiterung einhergehenden Komplikationen verzögern die Hämoglobinregeneration. Es handelt sich hierbei aller Wahrscheinlichkeit nach um die Wirkung der begleitenden fieberhaften Zustände.

Z. M., Mann von 25 Jahren. Aufnahme ins Krankenhaus am 2. Oktober 1916.

Ist seit 2 Tagen krank. Sein Kind ist vor einigen Tagen an Scharlach erkrankt. Intensives typisches Scharlachexanthem. Zunge feucht belegt. Leichte Bronchitis. Puls rhythmisch, von mittlerer Füllung und Spannung, leicht beschleunigt. Die Herztöne sind rein, gut akzentuiert. Sonst nichts Pathologisches.

Harn: o. B.

14. Oktober. Der Rachen ist noch leicht gerötet. An der linken Tonsille follikulare Exsudation. Lungen und Herz: o. B.

16. Oktober. Im Rachen minimale Rötung. Keine Tonsillitis mehr.

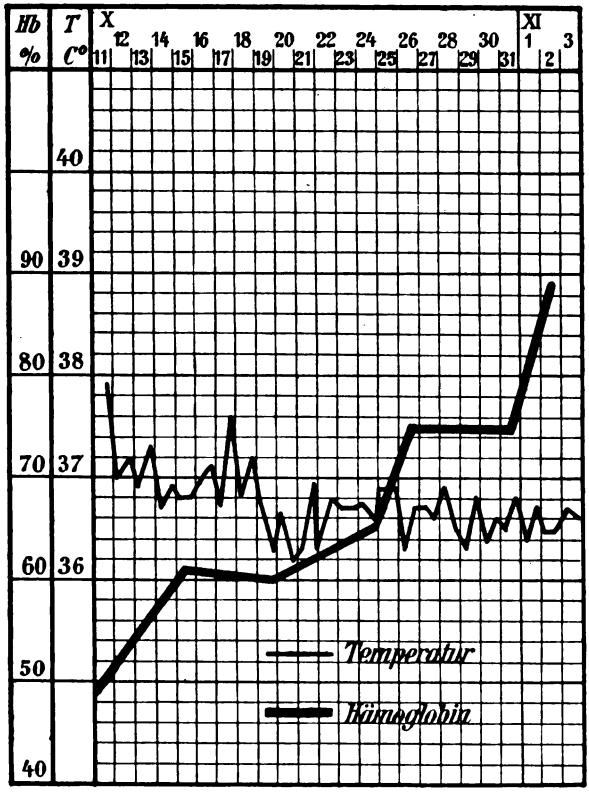
18. Oktober. Allgemeinbefinden gut. Desquamation.

Der Kranke bleibt während seines ganzen Aufenthaltes im Krankenhause wohl.

[1]) Lehrbuch der Infektionskrankheiten, S. 661.

Der Kranke bleibt bis zum 2. November im Krankenhause. Während dieser Zeit fühlt er sich vom 18. Oktober ab stets wohl.

In diesem ganz leichten und unkomplizierten Falle von Scharlach zeigt die Hämoglobinkurve ein ständiges, wenn auch zuweilen unterbrochenes Aufsteigen, so daß am 2. November ein Wert von 89% erreicht wird. Der Hämoglobingehalt des Blutes bei der Aufnahme betrug 49%. (Kurve I.)



Kurve I.

K. A., 10 Jahre alter Knabe. Aufnahme ins Krankenhaus am 2. Oktober 1916.

Ist seit 5 Tagen krank. Scarlatina miliaria. Reichlich punktförmige subkutane Blutungen. Erbsengroße Subangulardrüsen. Rachen leicht gerötet. Lungen: o. B. Puls leicht beschleunigt, rhythmisch, Spannung etwas herabgesetzt. Die Töne der Pulmonalis und Aorta sind etwas dumpf.

Bauch: o. B. Reflexe: normal.

Harn: o. B.

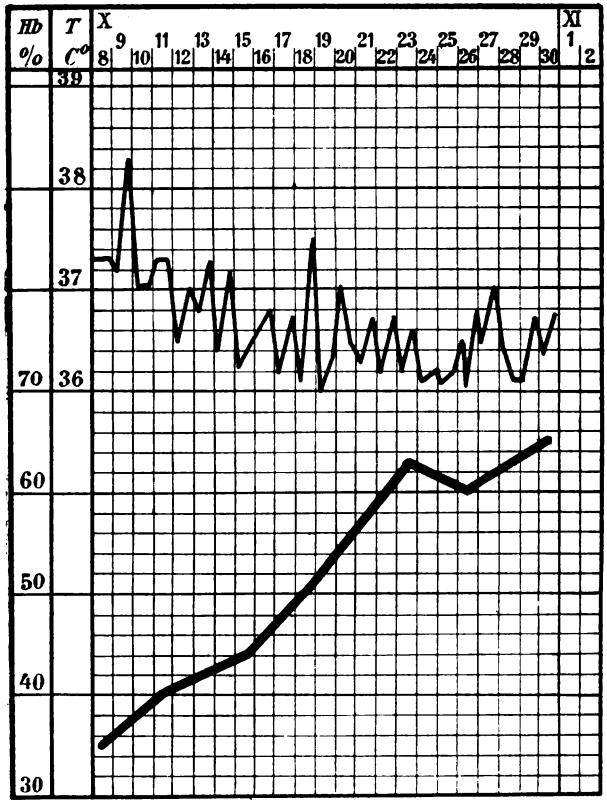
13. Oktober. Exanthem abgeblaßt. Sonst Status id.

15. Oktober. Exanthem verschwunden. Desquamation. Von nun an ständiges Wohlbefinden. Am 2. November wird das Kind auf eine andere Abteilung versetzt.

Bei der Aufnahme ins Krankenhaus betrug der Hämoglobingehalt des Blutes 34%. Gleich vom ersten Tage an steigt die Hämoglobin-

kurve aufwärts bis zum 27. Oktober. Dann wird ein Wert von 70% erreicht. Am 31. Oktober erfolgt dann ein Sinken der Hämoglobinkurve auf 66%. Bis zum 2. November bleibt die Hämoglobinkurve dann auf dieser Höhe bestehen.

W. F., Knabe von 8 Jahren. Aufnahme ins Krankenhaus am 7. Oktober 1916.



Kurve II.

Ist seit 2 Tagen krank. Ansteckung durch die scharlachkranke Schwester. Intensives Scharlachexanthem. Der Rachen ist mäßig gerötet. Die Tonsillen vergrößert und hyperämisch. Kleine infiltrierte Subangulardrüsen. Lungen: o. B. Puls kaum beschleunigt, normal. Herz: o. B. Bauch: o. B. Reflexe: normal.

Urin: o. B.

10. Oktober. Wohlbefinden. Rachen: o. B. Desquamation.

Bis zum 30. Oktober bleibt das Kind an unserer Abteilung und fühlt sich ständig wohl.

Am 8. Oktober betrug der Hämoglobingehalt des Blutes 35%. Von nun an erfolgt eine ununterbrochene Zunahme des Hämoglobingehaltes bis zum 23. Oktober. Es wird dann ein Wert von 63% erreicht. Dann sinkt die Hämoglobinkurve bis zu 60% herab, um dann am 30. Oktober einen Wert von 65% zu erreichen. (Kurve II.)

H. F., Knabe von 8 Jahren. Aufnahme ins Krankenhaus am 24. Jänner 1917.

Hatte Masern und Windpocken überstanden. Ist seit 2 Tagen krank. Allgemeinbefinden gut. An der ganzen Haut diffus intensives Scharlachexanthem. Leichte Angina. An der mäßig belegten Zunge treten die Papillen deutlich hervor. Kleine infiltrierte Subangulardrüsen. Der Puls ist beschleunigt, von mittlerer Füllung, Gefäßwand leicht entspannt. Herztöne rein, gut akzentuiert. Sonst läßt sich keine pathologische Abweichung auffinden.

Urin: o. B. Pirquet: negativ.

27. Jänner. Kritischer Abfall der Temperatur. Wohlbefinden. Das Exanthem beginnt abzublassen.

30. Jänner. Kein Exanthem.

2. Februar. Beginnende Desquamation.

3. Februar. Rhynopharyngitis ac.

5. Februar. Rachen: o. B. Wohlbefinden. Bis zum 2. März subfebrile Temperaturen. Am 2. März ist die Desquamation beendigt.

Bei der Aufnahme betrug der Hämoglobingehalt des Blutes 50%. Bis zum 31. Jänner steigt der Hämoglobingehalt bis zu 63% an und fällt bis zum 4. Februar auf 55% herunter. Von nun an trotz der fieberhaften Rhynopharyngitis steigt der Hämoglobingehalt wieder auf 66% an. Bis zum 26. Februar bleibt sie mit geringen Remissionen auf dieser Höhe bestehen, um dann wieder geradlinig aufwärts zu steigen, so daß am 2. März ein Wert von 73% erreicht wird.

C. D., Junge von 17 Jahren. Aufnahme ins Krankenhaus am 21. Jänner 1917.

Ist seit 3 Tagen krank. Intensiv rotes Scharlachexanthem. An den Beugestellen kleine punktförmige subkutane Blutungen. Himbeerzunge. Angina. Follikulare Tonsillitis. Die rechte Tonsille ist von einem nekrotischen Belag überzogen, die sich teilweise auch auf die Uvula erstreckt. Lungen: o. B. Herzdämpfung normal. Töne rein, aber etwas dumpf. Puls beschleunigt, von mittlerer Füllung, leicht entspannt. Bauch: o. B. Reflexe; normal.

23. Jänner. Schmerzen in den beiden Hand- und Ellbogengelenken.

24. Jänner. Exanthem abgeblaßt. Hand- und Ellbogengelenke schmerzlos. Die Schultergelenke sind leicht schmerzhaft. Desquamation. Der Rachen ist rein, leicht gerötet. Die Tonsillen noch mäßig angeschwollen und hyperämisch. Lungen: o. B. Der Puls ist beschleunigt, rhythmisch. Am Herzen ist der zweite Pulmonalton akzentuiert, sonst läßt sich nichts Pathologisches nachweisen.

25. Jänner. Exanthem verschwunden. Schulter, Sprung- und Kniegelenke schmerzhaft.

29. Jänner. Leichte Angina. Rhynopharyngitis, Tonsillen noch leicht vergrößert. Lungen: o. B. Der Puls ist rhythmisch, mäßig entspannt, beschleunigt. Herzdämpfung normal. An der Herzspitze ein kurzer systolischer Ton, blasendes systolisches Geräusch und ein etwas dumpfer diastolischer Ton. Das Geräusch pflanzt sich in der Richtung der Auskultationsstelle der Pulmonalis fort. Punctum maximum an der Ansatzstelle des dritten linken Rippenknorpels. Der zweite Pulmonalton ist nicht akzentuiert.

30. Jänner. Gelenke schmerzfrei. Der Puls ist weniger beschleunigt, sonst von gleicher Qualität. In der Gegend des Herzspitzenstoßes — im fünften Interkostalraum etwas außerhalb der Mamillarlinie — diffuse sichtbare Pulsation an der Thoraxwand. Punctum maximum des Geräusches oberhalb der Insertionsstelle des zweiten linken Rippenknorpels. Der zweite Pulmonalton ist ganz leicht akzentuiert.

3. Februar. Der Puls ist von besserer Füllung und Spannung. Nicht beschleunigt. Die Herztöne sind etwas dumpf, besonders ober-

halb der Aorta und der Pulmonalis. Der systolische Ton an der Herzspitze ist unscharf abgegrenzt. Ein Geräusch ist nicht mehr zu hören.

5. Februar. Status idem.

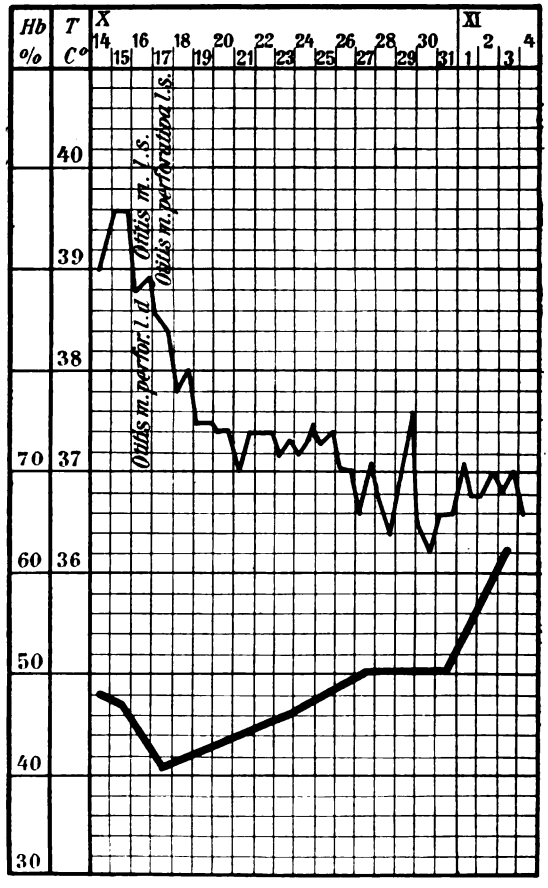
8. Februar. Wohlbefinden. Herz: o. B.

27. Februar. Desquamation beendigt, der Kranke verläßt das Krankenhaus.

Die fortlaufende Bestimmung des Hämoglobingehaltes des Blutes ergab nun, daß weder die Scharlachpolyarthritis noch die Endokarditis den Hämoglobingehalt des Blutes nennenswert beeinflußt hatten. Allerdings bleibt die Hämoglobinkurve während dieser Zeit, abgesehen von geringeren Remissionen, bestehen, um dann allmählich nach aufwärts zu steigen. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus betrug der Hämoglobingehalt 50%. Nach Beendigung der Desquamation am 27. Jänner 70%.

Sch. L., Knabe von 11 Jahren. Aufgenommen ins Krankenhaus am 12. Oktober 1916.

Ist seit 2 Tagen krank. Intensives Scharlachexanthem. Erbsengroße Subangulardrüsen. Rachen leicht gerötet. An den hyper-



Kurve V.

trophischen Tonsillen Spuren follikularen Exsudates. Lungen: o. B. Puls beschleunigt, rhythmisch, leicht entspannt. Herzdämpfung normal. Herztöne rein, etwas dumpf. Bauch: o. B. Reflex: normal.

14. Oktober. Exanthem leicht abgeblaßt, sonst Status id.

16. Oktober. Spontanperforation des rechten Trommelfelles. Seröses Exsudat. Das linke Trommelfell ist stark gerötet.

17. Oktober. Stark seröser Fluß vom linken Ohre. Spontanperforation.

19. Oktober. Kein Exanthem mehr. Leichte Rhynopharyngitis. Tonsillen mäßig hypertrophisch. Beginnende Desquamation. Das Gehör ist schwer beeinträchtigt.

22. Oktober. Allgemeinbefinden gut.

26. Oktober. Allgemeinbefinden gut. Rachen: o. B.

30. Oktober. Von beiden Ohren noch immer stark seröser Fluß. Der Knabe hört kaum was.

Am 2. November wird der Knabe auf eine andere Abteilung versetzt.

Am Tage der Aufnahme ins Krankenhaus betrug der Hämoglobingehalt des Blutes 48%. 2 Tage später mit dem Auftreten einer Otitis med. ac. bilateralis sinkt der Hämoglobingehalt auf 41% herunter, um dann noch vor der vollständigen Entfieberung wieder aufwärts zu steigen. Am 27. Oktober beträgt der Hämoglobingehalt 50%. Bis 31. Oktober an derselben Höhe bestehend, erhebt sich die Kurve mit steilem Anstieg (2. November) zu 62% hinauf. (Kurve V.)

G. S., Knabe von 4 Jahren. Aufgenommen ins Krankenhaus am 17. Jänner 1917.

Ist seit 2 Tagen krank. Am Knochensystem Spuren von Rachitis. Intensives Scharlachexanthem. Rachen leicht gerötet. Tonsillen angeschwollen und hyperämisch. Puls von mittlerer Füllung und Spannung leicht beschleunigt, rhythmisch. Sonst läßt sich nichts Pathologisches auffinden.

Harn: o. B. Pirquet: positiv.

19. Jänner. Das Exanthem ist blasser.

21. Jänner. Exanthem verschwunden. Rachen: o. B. Tonsillen mäßig hypertrophisch.

23. Jänner. Bohnengroße infiltrierte Subangulardrüsen.

2. Februar. Im Harne Eiweiß. Desquamation.

4. Februar. Das Gesicht ist leicht gedunsen. Puls von höherer Spannung, retardiert.

6. Februar. Im Harne Eiweiß. Sonst Status id.

15. Februar. Rhynopharyngitis ac.

17. Februar. Angina c. Tonsillitis. Rhynopharyngitis.

18. Februar. Am vorigen Abend um 10 Uhr ungefähr ein pseudokruppartiger Anfall. Die Stimme ist rauh, verschleiert, doch nicht ganz aphonisch. Starker laryngealer Stridor. Am Thorax starke jugulare und skrobikulare Einziehungen bei jeder Inspiration. Leichte Zyanose an den Lippen. Rachen ohne Belag. Leichte Pharyngitis. Über den Lungen perkussorisch keine Abweichung. Das Atmungsgeräusch ist kaum zu hören. Der Puls ist stark beschleunigt, rhythmisch, mäßig entspannt. Herzdämpfung normal. Töne rein, etwas dumpf. Wegen Verdacht auf eine Bronchitis fibrinosa wird dem Kinde 10 cm^3, Diphtherieserum von 3000 I.-E. intramuskular verabreicht.

19. Februar. Der Stridor besteht. Rachen ohne Belag. Atmungszahl pro Minute: 37. Über der linken Lunge ist hinten vom unteren Rande der vierten Rippe eine Dämpfung mit leicht tympanitischem Beiklange vorhanden. Die Dampfung reicht seitwärts bis zur hinteren Axillarlinie, nach unten bis zum unteren Lungenrand. Atmungsgeräusch ist auf keiner Seite zu hören.

Von einem Ausstriche aus dem Rachen wuchsen auf der Löfflerschen Platte Diphtheriekolonien aus.

20. Februar. Allgemeinbefinden besser. Stridor schon kaum vorhanden. Leichte Dyspnoe. Stimme bedeutend reiner. Rachen: o. B. Über der linken Lunge beginnt die Dämpfung am oberen Rande der siebenten Rippe. Sie reicht seitwärts bis zur Skapularlinie und abwärts bis zum unteren Lungenrand. Oberhalb der Dämpfung ist eine schwache Krepitation zu hören. Links ist das Atemgeräusch abgeschwächt, rechts verschärft. Die rechte Lunge ist ektatisch. Atemfrequenz pro Minute 28. Der Puls ist rhythmisch, leicht entspannt, Zahl pro Minute 144.

Harn: Eiweiß.

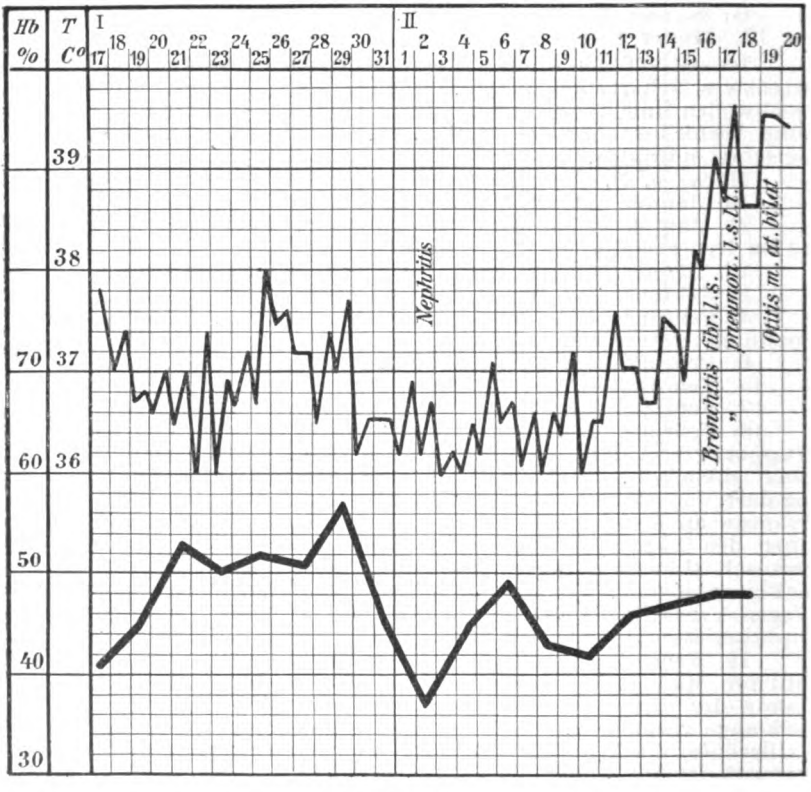
21. Februar. Beide Trommelfelle sind stark gerötet. Parazenthese. Seröses Exsudat.

Dyspnoe kaum vorhanden. Die Stimme ist bedeutend reiner. Über der Dämpfung an der linken Lunge Bronchialatmen und mittelgroße klingende Rasselgeräusche.

22. Februar. Allgemeinbefinden gut. Links an Stelle der Dämpfung ist eine Schallverkürzung mit tympanitischem Beiklange aufzufinden. Auskultationsbefund derselbe.

Das Kind wird auf eine andere Abteilung versetzt.

Der Hämoglobingehalt des Blutes betrug am Tage der Aufnahme ins Krankenhaus 41%. Noch während der fieberhaften Periode beginnend, steigt der Hämoglobingehalt an, so daß am 23. Jänner ein Wert von 53% erreicht wird. Nun erfolgt eine 6 Tage lang andauernde



Kurve IV.

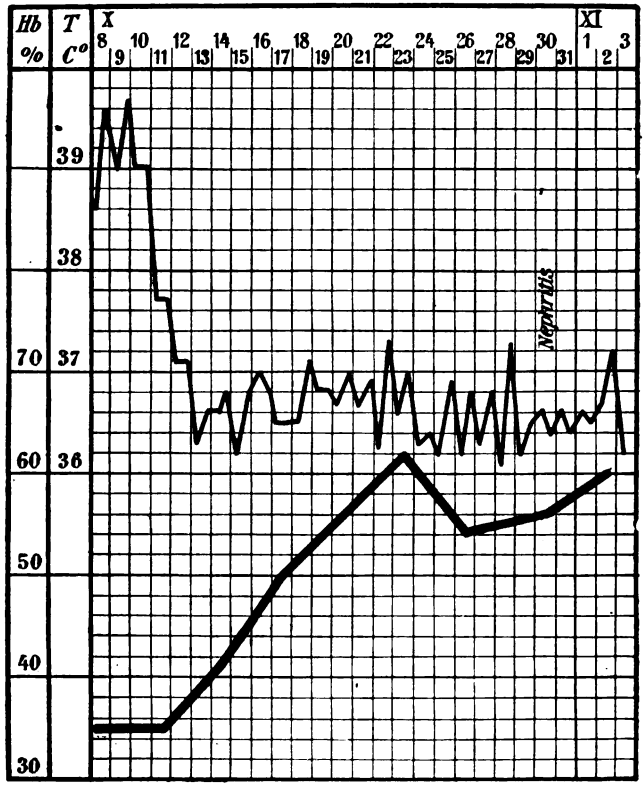
fieberhafte Periode. Der Hämoglobingehalt stellt sich während dieser Zeit auf 50—52 und dann auf 51% ein. Am 30. Jänner fällt die Temperatur ab und gleichzeitig steigt der Hämoglobingehalt auf 57% an. Darauf erfolgt ein Abfall der Hämoglobinkurve zunächst auf 45% und dann auf 37%. Am Tage des ersten Abfalles erscheint Eiweiß im Harne. An den darauf folgenden vier Tagen steigt die Hämoglobinkurve wieder auf 49% an. Am 9. Februar erfolgt wieder ein allmählicher Fieberanstieg. Gleichzeitig nimmt nun der Hämoglobingehalt ab, bis zu 43%. Am 12. Februar beträgt der Hämoglobingehalt 42%. Darauf steigt die Hämoglobinkurve wieder an. Sie stellt sich auf 46, nachher auf 48% ein. Dann bleibt sie auf derselben Höhe bestehen.

Beim Kinde hatte sich eine konfluierende Bronchopneumonie im linken Unterlappen und eine linksseitige Bronchitis fibrinosa entwickelt. Am 19. Februar gesellte sich dann eine Otitis med. bilateralis noch hinzu. (Kurve IV.)

N. J., 14 Jahre alter Knabe. Aufgenommen ins Krankanhaus am 7. Oktober 1916.

Ist seit 2 Tagen krank. Intensives Scharlachexanthem. Der Rachen ist mäßig gerötet, Tonsillitis lacunaris. Lungen: o. B. Puls beschleunigt, rhythmisch, leicht entspannt, von mittlerer Füllung. Herzdämpfung normal, Herztöne rein, etwas dumpf.

Harn: Spuren von Eiweiß.



Kurve III.

9. Oktober. Exanthem abgeblaßt. Gaumenbogen leicht gerötet. An den leicht vergrößerten Tonsillen ganz oberflächliche Ulzerationen. Rechts leichte Bronchitis. Herz: o. B. Puls rhythmisch, beschleunigt.

11. Oktober. Im Harne minimale Spuren von Eiweiß. Sonst Status id.

13. Oktober. Allgemeinbefinden gut. Rachen und Lungen: o. B. Puls rhythmisch, von mittlerer Spannung und Füllung. Herz: o. B.

Harn: o. B.

26. Oktober. Puls retardiert. Höher gespannt, leicht arrythmisch. Blasse Hautfarbe.

30. Oktober. Im Harne reichlich Eiweiß. Sonst Status id.

3. November. Allgemeinbefinden gut. Harnmenge täglich zirka 2 Liter. Weniger Eiweiß.

4. November. Der Kranke kommt auf eine andere Abteilung.

Am ersten Tage des Spitalaufenthaltes wurde ein Hämoglobingehalt von 35% gefunden. Bis zum 11. Oktober bleibt die Hämoglobinkurve an derselben Höhe bestehen, um dann geradlinig, aufwärts zu steigen. Am 23. Oktober wird ein Wert von 62% erreicht. Darauf folgt dann ein plötzliches Absinken der Hämoglobinkurve auf 54%. Am 30. Oktober beträgt der Hämoglobingehalt 56%. Am selben Tage erscheint Eiweiß im Harne infolge der Scharlachnephritis. Bis zum 2. November steigt der Hämoglobingehalt auf 60% an, trotz des Bestehens der allerdings leichten Nephritis. (Kurve III.)

H. J., Knabe von 7 Jahren. Aufnahme ins Krankenhaus am 24. Jänner 1917.

Ist seit 2 Tagen krank. Schwächeres Kind von asthenischer Konstitution. Scarlatina miliaria. Rachen kaum gerötet. Puls rhythmisch, beschleunigt, sonst kein pathologischer Organbefund.

Urin: o. B. Pirquet: negativ.

26. Jänner. Exanthem abgeblaßt.

27. Jänner. Desquamation. Leichte Tracheitis. Puls rhythmisch, leicht entspannt, von mittlerer Füllung, leicht beschleunigt. Herzdämpfung normal. Über dem Herzen oberhalb des anatomischen Platzes der Bikuspidalklappen, kurzer systolischer Ton, blasendes systolisches Geräusch und ein etwas dumpfer diastolischer Ton. Das Geräusch wird nicht fortgeleitet. Der zweite Pulmonalton ist ganz leicht akzentuiert.

31. Jänner. Status id.

1. Februar. Pharyngitis. Bohnengroße infiltrierte Subangulardrüsen.

2. Februar. Das systolische Geräusch ist auch an der Herzspitze zu hören und wird in der Richtung der Auskultationsstelle der Pulmonalis fortgeleitet. Der zweite Pulmonalton ist nicht akzentuiert. Herzdämpfung normal. Puls beschleunigt, leicht entspannt, rhythmisch. Trommelfelle: o. B.

6. Februar: Status id.

9. Februar. Der systolische Ton über der Herzspitze ist unscharf begrenzt. Das Geräusch ist nicht mehr zu hören.

17. Februar. Herz: o. B.

Von nun an Wohlbefinden.

1. März. Desquamation beendigt.

Während der fieberhaften Periode des Scharlachs sowie der Endokarditis remittiert der Hämoglobingehalt des Blutes von 4—6% fast in derselben Höhe. Dann erfolgt ein leichter Anstieg, so daß am

28. Februar ein Wert von 63% erreicht wird. Am zweiten Tage des Spitalaufenthaltes wurde ein Hämoglobingehalt von 51% gefunden.

S. W., Knabe von 4 Jahren. Aufnahme ins Krankenhaus am 12. Jänner 1917.

Ist seit 3 Tagen krank. Am Skelett Spuren von Rachitis. Schwächer gebautes und entwickeltes Kind. Das typische Scharlachexanthem ist leicht abgeblaßt. Bohnengroße infiltrierte Subangulardrüsen. Angina, Rhynopharyngitis. Tonsillen mäßig angeschwollen und hyperämisch. Lungen und Herz: o. B. Puls beschleunigt, rhythmisch, leicht entspannt. Die Milz ist unterhalb des Rippenbogens tastbar.

Harn: o. B. Pirquet: negativ.

15. Jänner. Exanthem fast verschwunden. Rachen nicht gerötet. Tonsillen hypertrophisch.

19. Jänner. Beginnende Desquamation.

20. Jänner. Die rechtsseitige Subangulardrüse ist mäßig angeschwollen.

23. Jänner. Status idem.

25. Jänner. Otitis med. cath. ac. l. s. Paracentese.

26. Jänner. Vom linken Ohr eitrig seröses Exsudat.

30. Jänner. Wohlbefinden. Die Drüsenschwellung ist zurückgegangen.

10. Februar. Vom linken Ohr fließt noch wenig seröses Exsudat.

16. Februar. Kein Ohrenfluß mehr.

18. Februar. Desquamation beendigt.

Bei der Aufnahme betrug der Hämoglobingehalt des Blutes 37%. Am 16. Februar betrug der Hämoglobingehalt 38%. Während dieser Zeit traten zwar kleinere Remissionen an der Hämoglobinkurve auf, doch blieb im ganzen der Hämoglobingehalt trotz der Lymphadenitis und der Otitis med. insofern unbeeinflußt, daß sie eine auffälligere Herabsetzung nicht erfuhr. Allerdings ist auch in dieser Zeitspanne keine Regeneration eingetreten.

E. I., Knabe von 2 Jahren. Aufgenommen ins Krankenhaus am 15. Jänner 1917.

Ist seit 3 Tagen krank. Rachitisches Kind. Neuropathische Konstitution. Pastöser Typus. Das typische Scharlachexanthem ist leicht abgeblaßt. Anginä. Tonsillitis follicularis. An den Tonsillen stellenweise kleine oberflächliche Ulzerationen. Erbsengroße Subangulardrüsen. Lungen: o. B. Puls beschleunigt, rhythmisch, Füllung und Spannung leicht herabgesetzt. Herz: o. B. Leber und Milz zirka zwei Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens tastbar. Reflexe leicht erhöht.

18. Jänner. Exanthem stark abgeblaßt. Der Rachen ist leicht ödematös und gerötet. Tonsillen ohne Belag.

20. Jänner. Rhynopharyngitis.

22. Jänner. Angina, Rhynopharyngitis, an den Tonsillen geringe Ulzerationen, beginnende Desquamation.

25. Jänner.. Beide Ohren druckempfindlich. Trommelfelle stark gerötet. Parazentese. Wenig seröses Exsudat von beiden Ohren.

27. Jänner. Kein Ohrenfluß mehr. Sonst Status idem.

29. Jänner. Links trockene Bronchitis. Rachen frei. Ohren: o. B. Desquamation.

31. Jänner. Vom rechten Ohr stark serös eiteriger Fluß.

4. März Lungen frei. Sonst Status idem.

6. März. Das rechte Ohr ist leicht druckempfindlich.

8. März. Rachen frei. Der rechte Processus mastoideus ist leicht druckempfindlich.

11. März. Coryza. Rachen frei. Tonsillen stark hypertrophisch. Subangulardrüsen tastbar.

14. März. Lymphadenitis colli l. d.

16. März. Über dem rechten Processus mastoideus ist die Haut ödematös.

18. März. Druckempfindlichkeit und Ödem über dem rechten Processus mastoideus ist geringer.

19. März. Ödem und Druckempfindlichkeit verschwunden.

23. März. Der rechte Processus mastoideus ist wieder druckempfindlich.

27. März. Vom rechten Ohr noch immer stark seröser Fluß. Über dem rechten Processus mastoideus ist die Haut leicht ödematös.

28. März. Desquamation beendigt. Das Kind wird an die Ohrenabteilung versetzt.

Das Kind hatte fast während seines ganzen Aufenthaltes an unserer Abteilung hohes Fieber, hauptsächlich von einer Otitis und sich daran anschließende rezidivierende Mastoiditis verursacht. Trotzdem bleibt der ursprüngliche, d. h. am Tage der Aufnahme gefundene Hämoglobingehalt des Blutes fast auf derselben Höhe erhalten. Am 15. Jänner betrug der Hämoglobingehalt 45%. Am 27. Februar 44%. Während dieser Zeit zeigt die Hämoglobinkurve Schwankungen von mehreren Graden, welche sich im großen als im umgekehrten Verhältnisse zur Fieberkurve stehend erweisen.

B. M., Mädchen von 2 Jahren. Aufnahme ins Krankenhaus am 23. Jänner 1917.

Ist seit 2 Tagen krank. Ansteckung seitens des Bruders. Schwer rachitisches Kind. Angina. Tonsillitis follic. Typisches Scharlachexanthem. Lungen: o. B. Herztöne rein, etwas dumpf. Herzdämpfung normal. Puls stark beschleunigt. Leber zirka ein Querfinger breit tastbar. Reflexe leicht erhöht.

Harn: o. B. Pirquet: negativ.

28. Jänner. Leichte febrile Albuminurie.

30. Jänner. Exanthem verschwunden. Desquamation.

4. Februar. Leichte Angina. Rhynopharyngitis.

6. Februar. Harn: frei.

10. Februar. Allgemeinbefinden gut.

16. Februar. Leicht vergrößerte, infiltrierte, schmerzhafte Subangulardrüsen. Das rechte Ohr ist etwas druckempfindlich. Trommelfelle: o. B. Rhynopharyngitis besteht.

20. Februar. Das rechte Ohr ist schmerzlos.

21. Februar. Konjunktivitis. Die Augenlider links sind ödematös angeschwollen.

24. Februar. Die katarrhalen Erscheinungen sowie das Ödem am linken Augenlid sind verschwunden.

1. März. Desquamation beendigt.

Bei der Aufnahme ins Krankenhaus betrug der Hämoglobingehalt 50%. Nach einem Abfalle auf 42% erhebt sich allmählich die Hämoglobinkurve wieder trotz des bestehenden Fiebers und erreicht am 3. Februar einen Wert von 49%. Bis zum 17. Februar stellten sich wieder Remissionen ein von 2—5%. Vom 17. Februar an hat sich wieder eine Fieberperiode eingestellt, welche 5 Tage lang andauerte. Während dieser Zeit sinkt die Hämoglobinkurve am 21. Februar auf

37% herunter, um dann bis zum 25. Februar einen Wert von 25% zu erreichen. Am 28. Februar beträgt der Hämoglobingehalt des Blutes 53%.

F. L., Knabe von 10 Jahren. Aufnahme ins Krankenhaus am 17. Jänner 1917.

Ist seit 4 Tagen krank. Intensives Scharlachexanthem. Erbsengroße infiltrierte Subangulardrüsen. Der Rachen ist gerötet. Puls beschleunigt, rhythmisch, leicht entspannt. Sonst kein pathologischer Organbefund.

Harn: o. B. Pirquet: negativ.

19. Jänner. Miliaria. Rhynopharyngitis. Rachen noch leicht gerötet. An den Beugestellen kleine, punktförmige, subkutane Blutungen. Himbeerzunge.

20. Jänner. Exanthem leicht abgeblaßt. Desquamation. Links bohnengroße infiltrierte Subangulardrüse.

23. Jänner. Exanthem verschwunden. Das rechte Ohr ist leicht druckempfindlich.

24. Jänner. Otitis med. cath. l. d.

26. Jänner. Spontanperforation des rechten Trommelfelles.

27. Jänner. Vom rechten Ohr stark seröses Exsudat.

4. Februar. Der rechte Processus mastoideus ist druckempfindlich.

5. Februar. Über dem rechten Processus mastoideus ist die Haut gerötet und ödematös. Druckempfindlichkeit besteht. Vom rechten Ohr seropurulentes Exsudat.

10. Februar. Die Mastoiditis hat sich zurückgebildet.

13. Februar. Vom rechten Ohr kein Fluß mehr. Von nun an Wohlbefinden. Am 24. Februar verläßt das Kind das Krankenhaus.

Bei der Aufnahme ins Krankenhaus betrug der Hämoglobingehalt des Blutes 45%. Vom 19. Jänner an beginnt die Hämoglobinkurve zu steigen, trotz der sich entwickelnden Otitis med. Am 25. Jänner betrug der Hämoglobingehalt 58%. Von nun an stellen sich dann Remissionen ein, die sich als ahhängig von der Fieberkurve erweisen. Die Mastoiditis übt keinen erheblichen Einfluß auf den Hämoglobingehalt des Blutes aus. Nachdem die Mastoiditis und Otitis zur Heilung kam, erhebt sich auch der Hämoglobingehalt des Blutes allmählich, so daß am 24. Februar ein Wert von 56% erreicht wird.

S. J., Junge von 18 Jahren. Aufnahme ins Krankenhaus am 12. Jänner 1917.

Ist seit 3 Tagen krank. Intensives Scharlachexanthem. Rachen gerötet. An der linken Seite der Uvula kleine oberflächliche Ulzerosität. Himbeerzunge. Die Lymphdrüsen am Halse sind leicht vergrößert. Puls rhythmisch, beschleunigt, mäßig entspannt. Herzdämpfung normal. Herztöne rein, etwas dumpf. Über der rechten Lunge diffus wenige trockene Rasselgeräusche. Bauch: o. H. Reflexe: normal.

Harn: o. B.

14. Jänner. Miliariaeruption. Sonst Status id.

16. Jänner. Das Exanthem ist blasser. Desquamation.

19. Jänner. Exanthem verschwunden. Rachen kaum gerötet. Lungen und Herz: o. B.

22. Jänner. Lymphadenitis Colli l. s.

25. Jänner. Rhynopharyngitis. Die Lymphadenitis hat sich zurückgebildet. Die Herztöne sind etwas dumpf.

27. Jänner. Lymphadenitis Colli phlegmonosa l. s. Der Puls ist mäßig beschleunigt, leicht arrhythmisch. Oberflächlich Herz-

dämpfung nach rechts leicht vergrößert. Der Spitzenstoß ist im fünften Interkostalraum in der Mamillarlinie schwach zu fühlen. Links vom Sternum in der Höhe des vierten Interkostalraumes sichtbare Pulsation am Thorax. Die Herztöne sind kaum akzentuiert, die der Aorta auffallend dumpf. An der Herzspitze ist der systolische Ton unscharf begrenzt.

30. Jänner. Status id.

31. Jänner. Die Lymphadenitis bildet sich zurück.

3. Februar. Die Lymphadenitis hat sich zurückgebildet. Puls rhythmisch, leicht beschleunigt. Sonst Status id.

6. Februar. Herzdämpfung normal. Töne rein, besser akzentuiert. Der Puls ist rhythmisch von mittlerer Füllung und Spannung.

18. Februar. Desquamation beendigt.

Bei der Aufnahme ins Krankenhaus betrug der Hämoglobingehalt des Blutes 55%. Während der ganzen Beobachtungszeit zeigt die Hämoglobinkurve Schwankungen, die auch bis 12% betragen. Während der fieberhaften Periode geht das Sinken beziehungsweise Ansteigen der Hämoglobinkurve der Temperaturkurve voraus. Weder die Lymphadenitis noch die leichtere myokardiale Affektion übten einen erheblicheren Einfluß auf die Hämoglobinkurve aus. Am Tage des Verlassens des Krankenhauses betrug der Hämoglobingehalt 63%.

Cs. A., Knabe von 5 Jahren. Aufnahme ins Krankenhaus am 17. Jänner 1917.

Ist seit 3 Tagen krank. Deutliches Scharlachexanthem. An den Beugestellen punktförmige subkutane Blutungen. Der Rachen ist leicht gerötet, follikulare Tonsillitis. Puls rhythmisch, mäßig beschleunigt, leicht entspannt. Herzdämpfung normal. Herztöne rein, etwas dumpf. Bauch: o. B. Reflexe: normal.

Urin: o. B. Pirquet: nagativ.

19. Jänner. Exanthem verschwunden. Beginnende Desquamation. Leichte Angina, mäßig geschwollene Tonsillen, mit Spuren des follikularen Exsudates. Erbsengroße Subangulardrüsen. Sonst Status id.

21. Jänner. An der rechten Tonsille befindet sich eine kleine Zyste.

25. Jänner. Das rechte Ohr ist leicht druckempfindlich. Trommelfell: o. B.

29. Jänner. Otitis med. cath. l. d. Das rechte Trommelfell spontan perforiert. Rachen frei. Größere infiltrierte Subangulardrüsen. Puls beschleunigt. Herztöne rein, etwas dumpf.

30. Jänner. Vom rechten Ohr reichlich seröses Exsudat. Das linke Trommelfell ist o. B. Starke Rhynopharyngitis. Desquamation.

1. Februar. Lymphadenitis subang. l. u. Angina c.

10. Februar. Das rechte Ohr fließt noch stark. Rachen frei. Tonsillen hypertrophisch. Lymphadenitis hat sich zurückgebildet. Herz: o. B.

16. Februar. Über dem rechten Processus mastoideus geringe Druckempfindlichkeit.

22. Februar. Die Druckempfindlichkeit hat sich zurückgebildet.

23. Februar. Leichte Schmerzen am linken Ohr.

26. Februar. Spontanperforation des linken Trommelfelles. Reichlich seröses Exsudat.

28. Februar. Das Kind wird auf eine andere Abteilung versetzt.

Bei der Betrachtung der Hämoglobinkurve ergibt sich, daß dieselbe in der ersten stark fieberhaften Periode — Otitis med. Lymphadenitis — keinen Abfall zeigt. Vom 6. Februar nimmt der Hämo-

globingehalt allmählich ab und am 18. Februar wird ein Wert von 42% erreicht. Dann erhebt sich die Hämoglobinkurve auf 50%, um dann gleich darauf zur Zeit der durch die linksseitige Otitis verursachte Fieberperiode wieder auf 45% herabzusinken.

Z. W., Knabe von 10 Jahren. Aufnahme ins Krankenhaus am 13. Jänner 1917.

Ist seit 3 Tagen krank. Intensives Scharlachexanthem. Rachen gerötet, an den Tonsillen follikulare Exsudation. Rhynopharyngitis. Bohnengroße infiltrierte Subangulardrüsen. Puls rhythmisch, beschleunigt. Herztöne rein. Herzdämpfung normal. Lungen und Bauch: o. B. Reflexe: normal.

Harn: frei. Pirquet: schwach positiv.

15. Jänner. Exanthem abgeblaßt. Pharyngitis. Puls noch leicht beschleunigt.

18. Jänner. Kein Exanthem mehr. Beginnende Desquamation.

27. Jänner. Pharyngitis. Lymphadenitis subangularis l. u.

2. Februar. Die infiltrierten Subangulardrüsen haben sich bedeutend verkleinert.

3. Februar. Lymphadenitis colli l. d.

10. Februar. Lymphadenitis hat sich zurückgebildet. Von nun an Wohlbefinden.

Am 14. Jänner betrug der Hämoglobingehalt des Blutes 55%. Bis zum 20. Jänner steigt die Hämoglobinkurve auf 65% an. Während der Zeit der zweiten fieberhaften Periode sinkt der Hämoglobingehalt auf 50 beziehungsweise 55% herab, um dann allmählich wieder nach dem Abklingen des Fiebers anzusteigen. Am 17. Februar wird nun ein Wert von 67% erreicht.

B. B., Knabe von 6 Jahren. Aufnahme ins Krankenhaus am 22. Jänner 1917.

Ist seit 3 Tagen krank. Der Knabe ist sehr verfallen. Stark rotes, stellenweise zyanotisch verfärbtes Scharlachexanthem. An den Beugestellen reichlich punktförmige subkutane Blutungen. Der Rachen ist stark gerötet, an den mäßig geschwollenen hyperämischen Tonsillen follikulares Exsudat. Die Zunge ist feucht, belegt. Diffuse Bronchitis. Der Puls ist stark beschleunigt, Füllung und Spannung stärker herabgesetzt, leichter unterdrückbar. Herzdämpfung normal. Töne rein, dumpf. Der Bauch ist leicht druckempfindlich. Die Milz ist nicht tastbar. Reflex normal.

24. Jänner. Beginnende Desquamation. Sonst Status id.

25. Jänner. Das Kind ist noch immer stark verfallen. Es ist sehr unruhig. Das Exanthem beginnt abzublassen. Die Bauchwand und die unteren Extremitäten sind zyanotisch. Bohnengroße infiltrierte Subangulardrüsen. Puls unverändert. Herztöne auffallend dumpf. Die Bronchitis besteht. Trommelfelle: o. B.

26. Jänner. Allgemeinbefinden etwas besser. Zyanose weniger intensiv. Herztöne weniger dumpf.

27. Jänner. Exanthem verschwunden. Desquamation. Allgemeinbefinden besser. Der Rachen ist kaum mehr gerötet. An der rechten Tonsille nekrotischer Belag. Bronchitis astmatica. Herzdämpfung normal. Töne rein, aber noch dumpf. Puls beschleunigt, von besserer Füllung.

1. Februar. Blasse Hautfarbe. Rachen: o. B. Tonsillen leicht hypertrophisch. Ohne Belag. Puls leicht entspannt, Füllung mäßig herabgesetzt, leicht beschleunigt. Herzdampfung nach rechts leicht vergrößert. Herztöne kaum akzentuiert. Asthmatische Bronchitis

besteht. Ektatische Lungen. Unter dem rechten Kieferwinkel infiltrierte Lymphdrüse. Trommelfelle: o, B.

4. Februar. Lungen: o. B. Puls besser. Herztöne weniger dumpf.

8. Februar. Leichte Coryza. Rachen: o. B. Puls rhythmisch, von mäßiger Füllung. Spannung. Herzdämpfung normal. Herztöne weniger dumpf.

9. Februar. Am Halse rechts schmerzhafte infiltrierte Drüse.

13. Februar. Drüsenschwellung nimmt ab.

16. Februar. Die Submandibulardrüsen sind beiderseits angeschwollen und schmerzhaft.

20. Februar. Drüsenschwellungen zurückgegangen. Von nun an Wohlbefinden.

2. März. Die Desquamation ist beendigt.

Der Hämoglobingehalt des Blutes betrug am 23. Jänner 38%. Ganz bis zum 16. Februar kommen zwar Schwankungen von 5—10% vor, doch zeigt die Hämoglobinkurve auch während der hochfieberhaften Periode keine erheblichere Abnahme. Am 16. Februar beträgt der Hämoglobingehalt 39%. Am 17. Februar tritt kritische Entfieberung ein. Von nun an beginnt die Hämoglobinkurve allmählich zu steigen, so daß am 2. März ein Wert von 57% erreicht wird.

B. L., Knabe von 4 Jahren. Aufnahme ins Krankenhaus am 19. Jänner 1917.

Das Kind ist sehr verfallen. Stark rotes, zyanotisch verfärbtes Scharlachexanthem. An der ganzen Haut zerstreut punktförmige subkutane Blutungen. Starke Coryza. Lymphadenitis subangularis l. utr. Die Lippen sind mit blutigen Borken belegt. Der Rachen ist ödematös und stark gerötet. An den angeschwollenen und hyperämischen Tonsillen ausgedehnte Ulzerosität und schmieriger nekrotischer Belag. Stridor pharingealis. Lungen: o. B. Puls rhythmisch, kleinwellig, entspannt, leicht unterdrückbar. Stark beschleunigt. Herzdämpfung normal. Herztöne auffallend dumpf. Bauch: o. B. Reflexe: normal.

Harn: Spuren von Eiweiß. Pirquet: negativ.

Es werden 100 cm^3 Moser sches Serum subkutan verabreicht.

21. Jänner. Allgemeinbefinden besser. Der Stridor hat abgenommen. Sonst Status id.

22. Jänner. Befinden bedeutend besser. Im Rachen Status id. Die Lymphadenitis hat sich zurückgebildet, es sind nur noch kleine, zirka erbsengroße Drüsen tastbar. Das Exanthem ist etwas abgeblaßt. Puls beschleunigt, von besserer Füllung und Spannung. Herzdämpfung normal. Herztöne weniger dumpf. Diffuse trockene Bronchitis. Kein Stridor mehr.

23. Jänner. Harn: o. B.

24. Jänner. Der Rachen ist noch leicht gerötet. Der nekrotische Belag von den Tonsillen hat sich stellenweise abgelöst. Puls besser. Herztöne rein, nicht akzentuiert.

28. Jänner. Der Rachen ist nicht mehr gerötet. Tonsillen noch leicht angeschwollen, ohne Belag. An der rechten Tonsille zwei kleine Zysten. Rhynopharyngitis. Exanthem verschwunden. Desquamation.

29. Jänner. Etwas rauher Husten. Angina. Pharyngitis. Tracheitis. Lungen: o. B. Puls rhythmisch. Herztöne rein akzentuiert. Das rechte Trommelfell ist leicht gerötet.

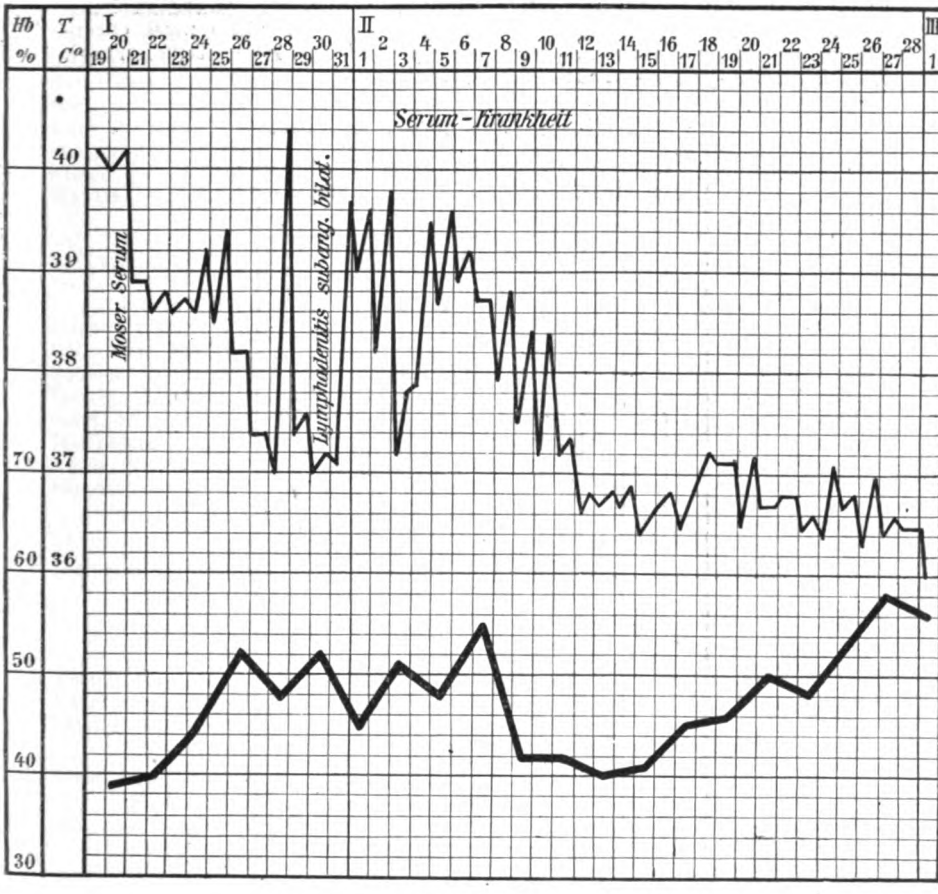
1. Februar. Das rechte Trommelfell zeigt keine Rötung mehr. Lymphadenitis subang. l u.

3. Februar. Serumexanthem.

4.—10. Februar. Serumkrankheit, mit Ödemen und Gelenkschmerzen.

12. Februar. Serumkrankheit abgelaufen. Die Lymphadenitis hat sich zurückgebildet. Von nun an Wohlbefinden.

1. März. Desquamation beendigt.

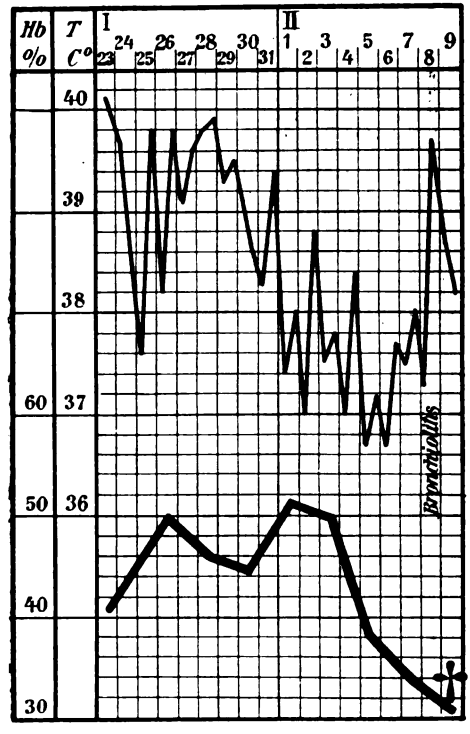


Kurve VI.

Bei der Aufnahme ins Krankenhaus betrug der Hämoglobingehalt des Blutes 39%. Noch während der Fieberperiode erfolgt nun ein Anstieg der Hämoglobinkurve und am 26. Jänner wird ein Wert von 52% erreicht. Mit Schwankungen von 4—7% steigt der Hämoglobingehalt noch allmählich aufwärts und am 7. Februar wird ein Wert von 55% erreicht. Am 9. Februar erfolgt ein Abfall der Hämoglobinkurve bis zu 42%. Bis zum 15. Februar zeigt die Hämoglobinkurve kaum eine Änderung. Von nun an erfolgt dann ein allmählicher Anstieg, so daß am 27. Februar der Hämoglobingehalt des Blutes 57% betrug. (Kurve VI.)

N. B., 3 Jahre alter Knabe. Aufgenommen ins Krankenhaus am 23. Jänner 1917.

Das Kind ist seit 3 Tagen krank. Es sieht sehr verfallen aus, das Gesicht ist auffallend blaß. Am Skelett Spuren von Rachitis. Intensives Scharlachexanthem. Zahlreiche kleine, punktförmige, subkutane Blutungen. Lymphadenitis colli l. s. Rachen stark gerötet, an der hinteren Rachenwand und an den Tonsillen ausgedehnter nekrotischer Belag. Lungen: o. B. Puls rhythmisch, entspannt, kleinwellig, leicht unterdrückbar, relativ retardiert. Herzdämpfung normal. Herztöne auffallend dumpf. Die Leber ist zirka zwei Querfinger breit unterhalb des l. Rippenbogens zu tasten. Konsistenz normal. Milz ist nicht palpirbar. Reflexe normal.



Kurve VII.

26. Jänner: Harn: o. B.

Lymphadenitis subangularis l. u. Sonst Status idem.

27. Jänner. Der Rachen ist noch leicht gerötet. Der nekrotische Belag fast vollständig verschwunden. Alle Gelenke sind äußerst schmerzhaft. Intensive Desquamation.

28. Jänner. Das Exanthem ist abgeblaßt. Deutliche Zyanose. Sonst Status idem.

3. Februar. Die rechtsseitige Drüsenschwellung fluktuiert. Bei der Inzision reichlich Eiter.

4. Februar. Rhynopharyngitis. Im Harne Spuren von Eiweiß.

7. Die Drüsenschwellung an der linken Seite zeigt Fluktuation. Bei der Inzision reichlich Eiter.

8. Februar. Harn: o. B.

9. Februar. Das Kind zeigt ein septisches Aussehen. Die Stimme ist schwach, verschlechtert. Starke Dyspnoe und Zyanose. Rachen: o. B. Der Puls ist sehr beschleunigt, kaum zu tasten. Herzdämpfung nach rechts leicht vergrößert. Die Herztöne sind auffallend dumpf. Diffuse Bronchitis. In den beiden Unterlappen zerstreut bronchopneumonische Herde. Schlaffe Bauchwand. Die Milz ist leicht vergrößert. Reflexe auslösbar. Unter zunehmender Zyanose und Dyspnoe stirbt das Kind am Nachmittag. Der Hämoglobingehalt des Blutes am Tage der Aufnahme betrug 41%. Dann erfolgen geringere Remissionen der Hämoglobinkurve, die im umgekehrten Verhältnis zum Verlaufe der Fieberkurve stehen. Vom 3. Februar erfolgt ein steiler Abfall der Hämoglobinkurve, so daß am 9. Februar der Hämoglobingehalt des Blutes nur noch 31% betrug. Am nächsten Tage Exitus. (Kurve VII.)

E. I., 4 Jahre alter Knabe. Aufnahme ins Krankenhaus am 11. Oktober 1917.

Ist seit 3 Tagen krank. Das Kind ist stark verfallen. Typisches, zum großen Teil livid verfärbtes Scharlachexanthem. Kleine infiltrierte Subangulardrüsen. Der Rachen ist gerötet. An den vergrößerten und hyperämischen Tonsillen ausgedehnter nekrotischer Belag. Über den Lungen leicht verschärftes Atemgeräusch. Der Puls ist sehr beschleunigt, die Spannung und Füllung ist stark herabgesetzt. Herztöne auffallend dumpf, kaum zu hören. Die Herzdämpfung ist nach rechts leicht vergrößert. Die Leber ist unterhalb des Rippenbogens tastbar. Milz ist nicht palpabel. Reflexe auslösbar.

Harn: o. B.

14. Oktober. Die rechte Tonsille ist vorgewölbt. Coryza. Lymphadenitis colli phlegmonosa l. s. Sonst Status idem.

100 cm^3 Moserches Serum subkutan.

15. Oktober. Im Harne Spuren von Eiweiß.

16. Oktober. Der Rachen ist kaum noch gerötet. An den Tonsillen und an der Uvula ausgedehnter nekrotischer Belag. Die Drüsenschwellung links am Halse hat sich weiter vergrößert. Exanthem etwas abgeblaßt.

17. Oktober. Der nekrotische Belag im Rachen hat sich zum großen Teil abgelöst.

18. Oktober. Rhynopharyngitis acuta. Das rechte Trommelfell spontan perforiert. Vom rechten Ohr sero purulentes Exsudat.

22. Oktober. Die vergrößerte und infiltrierte Lymphdrüse links am Halse zeigt Fluktuation. Bei der Inzision wird kein Eiter angetroffen.

23. Oktober. Rachen: o. B. Intensive Desquamation. Täglich mehrere schleimige dünnflüssige Stühle. Sonst Status idem.

27. Oktober. Sensorium betrübt. Der Puls ist arrhythmisch, kaum palpierbar. Die Herztöne auffallend dumpf. Exitus.

Während der ganzen Krankheit besteht ein hohes remittierendes Fieber. Der Hämoglobingehalt des Blutes am 14. Oktober betrug 56%. Am nächsten Tag kommt ein Abfall auf 42%. Dann erhebt sich die Kurve wiederum auf 52%, um am nächsten Tage steil auf 25% herabzufallen. Dann steigt sie wieder auf 55% an, darauf folgt in den nächsten Tagen ein allmähliches Absinken auf 42%, am 26. Oktober wird wieder ein Wert von 54% erreicht. Am nächsten Tag fiel dann die Hämoglobinkurve wieder auf 45% herab.

K. A.

Datum	Hämoglobin %	Temperatur C° vorm.	Temperatur C° nachm.	Datum	Hämoglobin %	Temperatur C° vorm.	Temperatur C° nachm.
11.X.	34		37·4	24.X.	60	36·9	37·3
12.X.		37·1	37·2	25.X.		36·5	36·9
13.X.		36·6	36·6	26.X.		36·3	37·6
14.X.	38	36·6	36·6	27.X.	70	36·2	37·0
15.X.		36·3	36·8	28.X.		36·2	37·2
16.X.	44	36·5	36·8	29.X.		36·4	36·6
17.X.		37·0	36·9	30.X.		36·1	36·6
18.X.		36·5	36·8	31.X.	66	36·5	36·6
19.X.	49	36·3	36·8	1.XI.		36·2	37·0
20.X.		37·0	37·0	2.XI.	66	36·3	36·8
21.X.		36·5	36·8	3.XI.		36·1	36·9
22.X.	55	36·6	36·8	4.XI.		36·3	37·0
23.X.		36·5	37·1				

H. F.

Datum	Hämoglobin %	Temperatur C° vorm.	Temperatur C° nachm.	Datum	Hämoglobin %	Temperatur C° vorm.	Temperatur C° nachm.
25.I.	50	38·0	38·4	13.II.		36·6	36·9
26.I.		37·6	37·6	14.II.	62	36·3	37·1
27.I.	58	36·4	36·8	15.II.		36·3	36·6
28.I.		36·2	36·4	16.II.	60	36·7	37·2
29.I.	60	37·0	36·5	17.II.		36·7	36·5
30.I.		36·5	36·6	18.II.	63	36·4	37·3
31.I.	63	36·3	36·6	19.II.		36·0	37·2
1.II.		36·0	36·5	20.II.	61	36·9	37·3
2.II.	59	36·6	36·6	21.II.		36·1	37·3
3.II.		36·7	37·7	22.II.	65	36·6	36·0
4.II.	55	37·5	37·5	23.II.		36·0	36·5
5.II.		37·3	37·0	24.II.	65	36·3	36·7
6.II.	60	36·1	36·9	25.II.		36·8	37·4
7.II.		36·0	36·9	26.II.	65	36·3	36·7
8.II.	62	36·8	38·0	27.II.		36·5	36·8
9.II.		36·5	37·6	28.II.	69	36·3	36·5
10.II.	66	36·1	37·2	1.III.		36·2	36·6
11.II.		37·1	37·5	2.III.	73	36·4	36·7
12.II.	61	36·5	36·7				

C. D.

Datum	Hämoglobin %	Temperatur C° vorm.	Temperatur C° nachm.	Datum	Hämoglobin %	Temperatur C° vorm.	Temperatur C° nachm.
21.I.		—	38·5	9.II.	57	36·7	36·6
22.I.	50	38·2	38·8	10.II.		36·5	36·9
23.I.		38·4	38·2	11.II.	57	36·5	36·6
24.I.	52	38·0	38·3	12.II.		36·6	36·9
25.I.		37·9	37·9	13.II.	58	36·7	36·7
26.I.	50	38·0	37·8	14.II.		36·7	36·9
27.I.		37·8	37·7	15.II.	55	36·6	36·8
28.I.	47	37·7	37·1	16.II.		36·4	37·2
29.I.		38·6	39·5	17.II.	57	36·3	36·7
30.I.	51	38·1	39·6	18.II.		36·6	37·1
31.I.		38·0	38·8	19.II.	60	36·5	37·2
1.II.	47	38·0	38·0	20.II.		37·1	37·0
2.II.		37·0	37·8	21.II.	64	36·6	37·0
3.II.	57	37·0	36·9	22.II.		36·5	37·0
4.II.		36·8	36·7	23.II.	63	36·3	36·6
5.II.	46	36·3	36·4	24.II.		36·5	37·4
6.II.		36·4	36·3	25.II.	67	36·5	37·0
7.II.	55	36·3	36·4	26.II.		36·7	36·9
8.II.		36·2	36·5	27.II.	70		

H. J.

Datum	Hämoglobin %	Temperatur C° vorm.	Temperatur C° nachm.	Datum	Hämoglobin %	Temperatur C° vorm.	Temperatur C° nachm.
24.I.			39·1	12.II.	45	36·5	36·9
25.I.	51	38·4	38·4	13.II.		36·2	36·9
26.I.		37·7	37·8	14.II.	47	36·8	36·9
27.I.	43	37·9	38·4	15.II.		36·0	36·8
28.I.		38·2	38·0	16.II.	47	36·8	36·5
29.I.	44	37·4	37·5	17.II.		36·6	37·0
30.I.		37·3	37·3	18.II.	44	36·2	37·1
31.I.	50	36·8	37·8	19.II.		36·0	36·5
1.II.		38·0	39·8	20.II.	55	36·2	36·4
2.II.	46	38·5	39·4	21.II.		36·2	36·6
3.II.		38·2	39·4	22.II.	55	36·2	36·8
4.II.	40	38·0	38·8	23.II.		36·3	36·2
5.II.		37·7	37·7	24.II.	56	36·4	36·7
6.II.	45	37·1	37·8	25.II.		36·7	36·7
7.II.		37·5	37·6	26.II.	60	36·1	36·7
8.II.	41	37·0	37·0	27.II.		36·0	36·7
9.II.		37·1	37·4	28.II.	57	36·8	37·0
10.II.	49	36·5	37·2	1.III.		36·0	36·4
11.II.		36·5	37·1	2.III.	55	36·0	—

S. V.

Datum	Hämoglobin %	Temperatur C° vorm.	Temperatur C° nachm.	Datum	Hämoglobin %	Temperatur C° vorm.	Temperatur C° nachm.
13.I.	37	38·3	38·3	2.II.	40	36·7	37·2
14.I.		37·7	37·6	3.II.		36·5	36·6
15.I.	48	37·7	37·6	4.II.	40	36·5	27·2
16.I.		37·5	37·9	5.II.		37·0	37·0
17.I.	40	37·5	37·5	6.II.	46	36·9	36·9
18.I.		37·4	37·0	7.II.		36·8	36·8
19.I.	38	36·8	37·5	8.II.	37	37·1	37·1
20.I.		37·7	37·6	9.II.		37·2	37·2
21.I.	47	37·1	38·4	10.II.	41	37·0	37·0
22.I.		37·5	37·6	11.II.		36·8	37·0
23.I.	40	37·0	38·0	12.II.	38	36·7	37·2
24.I.		37·2	37·9	13.II.		36·7	36·8
25.I.	40	37·2	39·0	14.II.	44	37·0	37·0
26.I.		38·0	39·2	15.II.		36·7	37·0
27.I.	40	37·7	37·2	16.II.	38	36·9	37·0
28.I.		36·8	37·2	17.II.		36·8	37·0
29.I.	37	36·7	38·0	18.II.	44		
30.I.		37·2	37·0	19.II.			
31.I.	37	36·7	37·0	20.II.			
1.II.		36·7	37·2				

E. J.

Datum	Hämoglobin %	Temperatur C° vorm.	Temperatur C° nachm.	Datum	Hämoglobin %	Temperatur C° vorm.	Temperatur C° nachm.
16.I.	45	38·3	38·8	7.II.	40	37·4	38·5
17.I.		38·2	37·6	8.II.		37·6	37·8
18.I.	47	37·5	37·5	9.II.	40	36·9	37·7
19.I.		37·0	36·7	10.II.		37·5	39·2
20.I.	50	37·1	37·2	11.II.	43	38·5	39·2
21.I.		36·4	36·7	12.II.		37·9	39·1
22.I.	50	38·6	39·4	13.II.	43	37·4	38·2
23.I.		37·1	37·0	14.II.		37·0	38·3
24.I.	47	38·5	38·2	15.II.	34	36·6	37·5
25.I.		39·0	37·5	16.II.		37·3	38·0
26.I.	41	37·2	37·7	17.II.	37	37·0	37·8
27.I.		39·1	38·8	18.II.		39·3	37·6
28.I.	49	39·0	39·2	19.II.	50	36·6	37·3
29.I.		38·7	38·3	20.II.		36·7	37·3
30.I.	50	38·3	37·6	21.II.	40	36·5	37·2
31.I.		37·7	38·0	22.II.		36·8	38·6
1.II.	46	37·5	37·6	23.II.	40	37·0	37·2
2.II.		37·6	38·0	24.II.		36·0	37·4
3.II.	42	37·1	37·3	25.II.	48	36·7	37·3
4.II.		36·8	36·9	26.II.		36·2	37·2
5.II.	42	36·5	37·5	27.II.	44	37·0	38·2
6.II.		36·6	37·8				

B. M.

Datum	Hämoglobin %	Temperatur C° vorm.	Temperatur C° nachm.	Datum	Hämoglobin %	Temperatur C° vorm.	Temperatur C° nachm.
24. I.	50	38·3	39·3	12. II.		36·2	36·2
25. I.		38·8	38·8	13. II.	45	36·8	36·8
26. I.	42	38·6	38·8	14. II.		36·5	37·3
27. I.		38·0	38·4	15. II.	47	36·4	36·6
28. I.	45	37·6	37·8	16. II.		37·0	39·3
29. I.		37·6	38·5	17. II.	48	37·1	39·5
30. I.	45	36·5	37·5	18. II.		36·8	37·2
31. I.		39·0	38·8	19. II.	45	38·0	40·0
1. II.	47	38·0	38·3	20. II.		38·0	38·0
2. II.		37·0	37·0	21. II.	37	37·0	37·0
3. II.	49	38·5	39·1	22. II.		37·2	37·0
4. II.		38·0	38·2	23. II.	42	36·7	36·9
5. II.	45	37·0	37·0	24. II.		37·1	37·1
6. II.		37·2	37·2	25. II.	52	37·1	37·2
7. II.	50	36·8	37·0	26. II.		37·0	37·0
8. II.		36·7	36·7	27. II.	52	36·6	37·2
9. II.	48	36·7	36·8	28. II.		36·7	36·8
10. II.		37·0	37·5	1. III.	53	36·2	
11. II.	43	37·0	37·0				

F. L.

Datum	Hämoglobin %	Temperatur C° vorm.	Temperatur C° nachm.	Datum	Hämoglobin %	Temperatur C° vorm.	Temperatur C° nachm.
17. I.	45		38·6	6. II.	42	36·4	37·8
18. I.		38·5	39·7	7. II.		37·5	37·2
19. I.	41	38·5	38·9	8. II.	44	36·6	36·7
20. I.		37·3	38·1	9. II.		36·3	36·4
21. I.	45	36·5	37·5	10. II.	52	36·4	36·7
22. I.		37·0	37·0	11. II.		36·5	36·5
23. I.	51	36·7	36·9	12. II.	50	36·2	36·9
24. I.		36·8	37·0	13. II.		36·2	36·9
25. I.	58	36·1	36·8	14. II.	46	36·5	36·6
26. I.		36·2	36·6	15. II.		36·0	36·1
27. I.	54	36·6	37·2	16. II.	41	36·2	37·0
28. I.		36·2	37·6	17. II.		36·2	36·7
29. I.	51	36·8	37·5	18. II.	53	36·2	37·0
30. I.		36·9	36·9	19. II.		36·6	36·6
31. I.	55	36·0	36·3	20. II.	52	36·4	36·4
1. II.		36·8	36·8	21. II.		36·1	36·7
2. II.	48	36·4	36·9	22. II.	58	36·6	36·7
3. II.		36·8	37·9	23. II.		36·3	37·0
4. II.	53	37·7	38·5	24. II.	56	36·0	36·5
5. II.		37·3	37·0				

S. J.

Datum	Hämoglobin %	Temperatur C° vorm	Temperatur C° nachm.	Datum	Hämoglobin %	Temperatur C° vorm.	Temperatur C° nachm.
12.I.			39·9	31.I.	63	36·2	37·2
13.I.	55	39·2	39·8	1.II.		36·2	36·7
14.I.		38·5	39·1	2.II.	51	36·8	36·9
15.I.	50	38·2	37·9	3.II.		36·5	36·6
16.I.		37·4	37·5	4.II.	60	36·7	37·0
17.I.	56	37·2	37·2	5.II.		36·0	36·7
18.I.		36·6	37·2	6.II.	67	36·6	36·9
19.I.	61	36·7	36·9	7.II.		36·2	36·6
20.I.		36·7	37·5	8.II.	59	36·2	36·7
21.I.	60	37·1	37·1	9.II.		36·6	36·6
22.I.		36·6	38·8	10.II.	59	36·2	36·8
23.I.	60	37·5	38·3	11.II.		37·0	37·0
24.I.		37·1	37·5	12.II.	61	36·6	36·9
25.I.	66	37·7	37·4	13.II.		36·6	37·1
26.I.		37·2	38·3	14.II.	67	36·4	37·0
27.I.	56	39·0	39·1	15.II.		36·8	36·9
28.I.		39·2	38·3	16.II.	63	36·5	36·8
29.I.	54	38·2	37·5	17.II.		36·1	36·8
30.I.		36·7	36·8	18.II.	63	36·4	36·7

Cs. A.

Datum	Hämoglobin %	Temperatur C° vorm.	Temperatur C° nachm.	Datum	Hämoglobin %	Temperatur C° vorm.	Temperatur C° nachm.
17.I.	52		37·6	6.II.	53	36·6	37·6
18.I.		37·5	37·6	7.II.		37·2	37·6
19.I.	52	37·2	38·2	8.II.	48	36·6	37·2
20.I.		37·2	38·0	9.II.		36·8	37·6
21.I.	60	37·5	38·4	10.II.	45	36·8	37·1
22.I.		38·5	38·6	11.II.		36·4	37·6
23.I.	52	38·0	38·5	12.II.	45	37·1	37·1
24.I.		37·2	38·1	13.II.		36·7	37·1
25.I.	57	38·0	39·1	14.II.	45	36·7	37·1
26.I.		37·7	39·4	15.II.		38·2	38·3
27.I.	55	38·0	38·8	16.II.	44	38·5	39·1
28.I.		38·6	38·6	17.II.		38·2	37·4
29.I.	55	38·2	39·2	18.II.	42	37·0	37·5
30.I.		39·1	38·7	19.II.		37·0	37·6
31.I.	60	40·1	39·7	20.II.	45	36·5	36·9
1.II.		39·2	39·2	21.II.		36·9	36·9
2.II.	54	38·5	39·0	22.II.	50	36·6	37·2
3.II.		37·9	38·1	23.II.		36·5	39·0
4.II.	53	38·0	37·8	24.II.	45	37·9	39·7
5.II.		37·2	37·3	25.II.		38·0	38·0

Z. W.

Datum	Hämoglobin %	Temperatur C°		Datum	Hämoglobin %	Temperatur C°	
		vorm.	nachm.			vorm.	nachm.
13. I.			38·3	1. II.	55	37·0	37·2
14. I.	55	39·0	39·7	2. II.		36·3	40·2
15. I.		37·8	38·3	3. II.	50	37·4	37·0
16. I.	56	37·4	37·8	4. II.		37·2	38·8
17. I.		37·0	37·4	5. II.	55	36·4	36·8
18. I.	60	37·0	37·0	6. II.		36·1	36·7
19. I.		36·6	36·7	7. II.	54	37·4	37·8
20. I.	65	36·0	37·5	8. II.		36·4	36·8
21. I.		36·7	37·0	9. II.	56	36·4	36·8
22. I.	60	37·0	37·0	10. II.		36·2	37·2
23. I.		36·7	37·2	11. II.	55	36·7	36·6
24. I.	61	36·6	37·2	12. II.		36·3	36·6
25. I.		37·0	36·7	13. II.	65	36·6	37·0
26. I.	53	36·7	37·2	14. II.		36·8	37·0
27. I.		37·0	38·3	15. II.	60	36·6	36·3
28. I.	50	37·8	38·0	16. II.		36·3	36·5
29. I.		37·0	37·4	17. II.	68	36·4	36·4
30. I.	55	37·4	37·8	18. II.		36·7	36·7
31. I.		36·6	37·7				

B. B.

Datum	Hämoglobin %	Temperatur C°		Datum	Hämoglobin %	Temperatur C°	
		vorm.	nachm.			vorm.	nachm.
23. I.	38	39·6	40·4	12. II.	39	36·8	37·7
24. I.		40·2	40·2	13. II.		36·9	37·0
25. I.	48	40·0	40·1	14. II.	43	36·3	37·5
26. I.		38·0	39·9	15. II.		37·2	37·2
27. I.	45	38·5	39·2	16. II.	39	36·9	39·0
28. I.		39·0	39·9	17. II.		36·1	36·6
29. I.	50	37·2	38·3	18. II.	41	36·2	36·2
30. I.		37·2	37·0	19. II.		36·0	36·6
31. I.	47	37·0	37·1	20. II.	44	36·3	36·7
1. II.		37·0	38·0	21. II.		36·0	36·7
2. II.	43	37·2	37·6	22. II.	47	36·4	36·5
3. II.		37·2	38·7	23. II.		36·3	36·5
4. II.	40	37·3	37·5	24. II.	44	36·2	36·3
5. II.		37·2	37·2	25. II.		36·6	36·7
6. II.	50	36·6	36·8	26. II.	51	36·5	36·6
7. II.		37·2	37·3	27. II.		36·5	37·0
8. II.	49	38·9	39·8	28. II.	55	36·5	36·6
9. II.		40·1	38·5	1. III.		36·3	
10. II.	40	37·5	39·2	2. III.	57		
11. II.		36·6	37·5	3. III.			

E. J.

Datum	Hämoglobin %	Temperatur C°		Datum	Hämoglobin %	Temperatur C°	
		vorm.	nachm.			vorm.	nachm.
14. X.	56	39·6	40·3	22. X.		40·0	39·3
15. X.	42	38·3	39·6	23. X.	43	40·5	40·2
16. X.	57	38·2	39·5	24. X.	41	40·3	40·1
17. X.	25	38·3	39·2	25. X.		40·1	40·5
18. X.	50	38·1	40·0	26. X.	54	39·8	39·4
19. X.	46	39·0	39·5	27. X.	45	40·3	39·4
20. X.		39·3	38·6	28. X.			
21. X.		39·0	39·2	29. X.			

Über den erzieherischen und gesundheitlichen Wert des richtigen Singens.

Von **Robert Spörry**, Konzertsänger.

Fast alle Kinder haben schöne, hübsche oder zum mindesten liebliche Stimmen, wenn sie, unberührt von falscher Gewöhnung und von Nachahmung schlechter Töne, im zartesten Kindesalter lallend vor sich hin singen, ganz im wohligen Gefühl ihrer kindlichen Zufriedenheit, ohne Zwang ihre zarten, scheinbar noch so unentwickelten Muskeln so richtig handhabend, daß sie oft stundenlang ohne die geringste Anstrengung singen oder freundlich tönen können. Aber auch, wenn sie lange schreien oder sehr laut in höchsten Tönen rufen, tun sie sich selten weh. Wer beobachtet, wird bald den Grund erkennen, warum das, was den Erwachsenen selten gelingt, dem Kinde so „selbstverständlich" zufällt, daß es richtig atmet und seine Singmuskeln richtig verwendet. Diese Tatsache ist nicht wegzuleugnen, sie ist eines jener Wunder, die uns selbstverständlich erscheinen und deren Rückwirkung man immer verfolgen sollte. Das Kind tut das im frühesten Alter sicher unbewußt, aber, wie oft die geistig am wenigsten begabten erwachsenen Menschen die schönsten Stimmen haben, weil ihrem Sangesdrang keinerlei Hemmungen entgegenstehen und sie nur ihrem L u s t gefühl und der spontanen Freude am Klang freien Lauf lassen, also geht es ähnlich bei den Kleinsten zu, die in ihrer Weise kleine Genies sind, die alles richtig machen, weil alles, was sie sagen und singen aus dem inneren (animalischen oder psychischen) Drang kommt. Dieser Drang läßt sie tief und ruhig, ohne Hast, atmen, dann kommt oben ein rundes, weiches Tönchen heraus und wird, mit anderen verbunden, so lange gehalten, bis die „Phrase" zu Ende ist. Ist das Kind nun musikalisch und hat es mitten in der „Phrase" wegen Atemmangels absetzen müssen, so nimmt es (während es mitten im Spielen ist) das nächste Mal tiefer Atem und treibt so unbewußt Atemgymnastik und erweitert auf natürlichste Weise seinen Brustkorb. Dann kann man bemerken, wie es manchmal tief (in der „Bruststimme") brümmelt und plötzlich (wenn ihm beim Spielen was gelungen ist) in die höchsten Kopftöne hinaufsteigt, und zwar so, daß kaum ein „Bruch" bemerkt wird, ganz mühelos. Warum? Auch da der heilige Instinkt. Es läßt die Kehle laufen, wo sie hin will — es läßt sie gradweise mit der Tonhöhe hinaufsteigen, drückt die Halsmuskeln nicht zusammen, sondern macht unwillkürlich Platz für die Kehle, die da immer höher hinauf will. Die natürliche Schlußfolgerung wäre nun, daß

man das Kind nicht singen lehrte, weil es ja schon alles so gut macht und man annehmen dürfte, daß sich das alles nun von selber entwickelt und sich zu einer angenehmen, vielleicht wunderschönen Menschenstimme auswächst. In manchen Fällen geschieht dies wohl, aber in den meisten Fällen erlebt man das Gegenteil. Und daran sind wir — Erwachsenen schuld. Da heißt es, das Kind macht Lärm, es stört, soll still sein, vielleicht, weil der Vater nebenan arbeitet oder weil das Fräulein Ruhe haben will. (Die Mutter wird wohl in den wenigsten Fällen unzufrieden sein, wenn das Kleine singt.) Die Folge ist meistens, daß das gute Kind zunächst gehorcht, dann aber oft wieder zu singen anfängt, und zwar durch äußere Einflüsse gehemmt, unterdrückt singt, also das kleine zarte Kehlchen anfängt einzuzwängen. Ist das immer wieder der Fall, so wird schließlich das samtweiche Timbre verloren gehen, die feinen und sehr empfindlichen Stimmbandränder werden bei dem gedrückten Leisesingen abgenutzt und rauh werden und wenn dann später das Kind (in der Schule) laut singt, so klingt es bereits hart, ja sogar trompetig, blechern. Oder aber: es kommt mit hübscher, unberührter, aber zarter Stimme in die große Schule und wird nun beständig zum „lauten" Sprechen und Singen veranlaßt. Dann geschieht dieses mit mehr oder weniger Widerwillen, das Kind stößt die Laute mit zu viel Luft und (durch die Verärgerung des Anrufens) gepreßt hervor und das bewirkt auf die Dauer, daß die Stimme ebenfalls den Schmelz verliert und bald etwas rauh oder heiser, kurz, unschön und unpersönlich wird. Das sind aber noch nicht die schlimmsten Feinde der Schönheit der Kinderstimme, zumal ja jetzt ein erfreulicher Zug von Natürlichkeit durch den Gesangsunterricht an manchen Schulen geht, der hoffentlich immer mehr junge Lehrer anfeuern wird, die Kinder schön und nur ihren natürlichen Kräften entsprechend singen zu lassen, wobei nur noch zu beklagen ist, daß noch zu oft Kinder mit ausgesprochenen Sopranstimmen in den Alt gesteckt werden, weil sie zufällig musikalischer sind und durch ihr Führertalent dem Lehrer manche Mühe erleichtern. Auch das hat schon Tausende von Stimmen dem Ruin nahe gebracht. Wie manche hört man seufzen: „Ach, als Kind hatte ich eine so schöne Stimme — und jetzt? — Doch wie gesagt, das ist nicht das Schlimmste, sondern dieses Böse und am schwersten zu Bekämpfende liegt in der — Nachahmung. So mancher Vater hat eine rauhe knorrige Stimme oder eine durch Bürokratismus und Verärgerung gepreßte, gequetschte, durch Herrschsucht näselnd und scharf gewordene Stimme, die Mutter spricht z. B. verhaucht, zu unklar und schüchtern oder sie schreit. Das Kind wird das eine oder andere oder alles zusammen nachmachen. Oder aber, die Eltern oder eines der beiden, sind Singedilettanten. Der Vater hat eine schöne starke Stimme — das Kind will auch stark singen — preßt. Oder er hat einen Tenor und „kloßt", das Kind wird sehr bald auch „so schön wie der Vater" singen. Dann die Mütter, die absolut Höhe singen wollen und mit äußerster Anstrengung, rot im Gesicht und mit angeschwollenen Halsmuskeln, einen hohen Ton schmettern, weil sie den Begriff

„Höhe" mit äußerster Kraftanstrengung (falscher Muskeln!) identifizieren; diese Mütter wirken am verheerendsten. Ich habe von solchen Einwirkungen auf Kinder schon unbeschreiblich komische Dinge erlebt. Sie sind aber nicht komisch für das Kind, das ihnen verfällt. Denn so gut richtiges Singen für den ganzen Menschen ist, so schlecht kann — in jeder Hinsicht — falsches, gequältes Singen wirken.

Im Anfang dieser Erörterungen fiel bei Erwähnung der Kleinsten der Ausdruck „Lustgefühl". Dieses ist der Leitstern für alles Singen, auch für die Singekunst. Und das den Kleinen, die es nicht ganz von selbst haben, beizubringen, ist der oberste Leitsatz, soll den Kindern das Singen gelehrt werden und sollen sie von dem, was sie unbewußt richtig machten, langsam aber stetig bewußt Gebrauch zu machen lernen, so daß für sie das Singen zu einer der Gesundheit ersprießlichen Tätigkeit wird. Dazu gibt es zwei miteinander laufende Wege: Die Plastik des natürlichen Gefühls für eine Melodie und die Plastik und Anschaulichkeit des Wortes. — Jede Mutter wird schon gesehen haben, wie plastisch die Kinder ihre Sprache formen, wenn sie etwas Wichtiges, für sie Geheimnisvolles und Freudiges mitzuteilen haben. Sagt so ein Kind z. B.: „Duu Mutti, höör mal, ich habe einen wunderschöönen Apfel gefunden", so wird sich das Mündchen bei jedem Laut so deutlich, so plastisch auf diesen einstellen, daß ein Mißverständnis ausgeschlossen ist, ob das nun geflüstert oder von weitem gerufen wird, ist ganz einerlei. Die Plastik des natürlichen Gefühls für eine Melodie ist dem Kinde weniger angeboren, wird aber von einem einigermaßen musikalisch und erzieherisch veranlagten Dilettanten (der Mutter oder Erzieherin) dem Kinde leicht beigebracht. Ich erinnere z. B. an ein Wiegenlied oder an Lustiges, wie: „Hopp hopp hopp hopp hopp, Pferdchen lauf Galopp und hundert andere Liedchen, die des Kindes Phantasie sowohl melodisch wie inhaltlich anregen können. So kann zum mindesten nichts verdorben werden, das Kind hat Freude, innere Anteilnahme, wird nicht drücken und langsam, wie von selbst die Stimme entwickeln. Aus dieser Freude heraus müßte dann das Kind weiteres Interesse bekommen und da könnte dann ein Unterricht einsetzen, der gesunden und schwächlichen, schmalbrüstigen Kindern zum dauernden Segen für das ganze Gedeihen und Leben sein könnte. Der Lehrer oder die Lehrerin muß allerdings ein Kinderfreund sein. Mit Schablone und „Schule" ist da gar nichts zu erreichen. Ich denke mir kleine Klassen von 6—10 Kindern. Die sängen alle zunächst, was sie könnten und möchten, eins nach dem andern. Man hilft dann der Phantasie nach, erzählt deutlich, was in dem Liedchen drinsteht, zeigt ihnen das Lustige oder Eigentümliche der Melodie und jedes versucht dann, es am besten zu machen. Singt nun eines eine längere Phrase in einem Atem, so ist man drüber erstaunt, die anderen versuchen es wieder, können es schließlich auch. Nun erzählt man ihnen vom Atmen, von dem Blasebalg (Brustkorb), daß der nicht zusammenfallen darf, weil sonst die Luft zu schnell herausfährt usw. Die Folge wird ein

vergnügtes Wettatmen (beim Singen) sein (natürlich kontrolliert), wobei man sorgfältig bedacht ist, daß schwächliche Kinder nicht zu viel des Guten tun, was aber ziemlich leicht ist, da man ja Ausflüchte genug hat, um diese nicht zu kränken. Nun singt man ihnen etwas vor, was sie nicht so gut können, weil es zu hoch ist, oder weil die eine oder andere Note versagt, oder weil sie gewisse Dinge nicht auf einer bestimmten Tonhöhe aussprechen können. Da hat man als Lehrer zwei Dinge auf einmal profitiert. Handelt es sich um Tonliches, so bringt man ihnen das Interesse für Tonübungen bei, die man einfach melodiös wählt, vielleicht ein Bruchstück aus einem ihrer Liedchen. Handelt es sich um Sprachschwierigkeiten, so lehrt man sie Konsonanten, Vokale plastisch empfinden durch onomatopoetische Beispiele, wie Murmeln, Zischen, zeigt dabei wieder, wie durch den Atem eine flüssige Sprache erzielt wird (ohne Stocken und Stottern) usw. Bei den Tonübungen wird sich wieder Neues ergeben, das sie dem Bewußtsein nahe bringt, was sie machen, wenn sie singen. Man beobachtet z. B., wie eines der Kinder einen hohen Ton besonders gut bringt und fragt, wie es das wohl so gut könne. Die Antwort wird heißen: „Ich weiß nicht." Nun zeigt man an s e i n e m Kehlkopf, indem man sie einen Finger darauflegen läßt, wie er bei einem Sprung von einem tiefen zu einem hohen Ton einen merklichen Ruck nach oben macht und daß es davon abhängt, ob so ein hoher Ton leicht kommt. Das macht ihnen Spaß, und wenn es einige nicht nachmachen können, so zeigt man ihnen, daß es durch die Schluckbewegung ganz von selber geht. Jeder wird schon bemerkt haben, daß Kinder, wenn sie etwas Gutes schmecken, oder eine Platte auf dem Tische sehen, die ihnen besonders gefällt, ein „hmmm, wie gut!" hören lassen und dabei die ganze Skala von tiefen bis zu höchsten Tönen durchlaufen. Das kommt von der reflektiven Schluckbewegung, die die Kehle steigen läßt und die die hohen Töne produziert, während das Hmm eigentlich nur einfach gesprochen gedacht ist. So was begreifen die Kinder spielend. Die Übungen werden zunächst so genommen, daß sie jedes Kind spielend in einem Atem singen kann, nach und nach (in Wochen und Monaten) dehnt man sie immer weiter aus und die Kinder treiben, ohne es zu wissen, die beste und gesündeste Atemgymnastik. Diese ist ja gewiß an und für sich für schmalbrüstige Kinder sehr zu empfehlen, aber sie hat von allem Turnen den Nachteil, daß sie zumal für die Kleineren sehr langweilig und deswegen ermüdend ist. Ist aber ein Kind eifrig, so wird es leicht übertreiben und, da es das ja für sich ganz still machen kann und eine Kontrolle schwieriger ist als beim Singen, so kann das unter Umständen schädigend wirken. Vor allen Dingen wird beim Singen, auch bei einem langen Atem, nie der letzte Rest Luft so herausgeholt, wie beim bloßen Atmen und das Kind bricht die Phrase dann einfach ab. Anderseits wirkt der Ton freudebringend, fördert die Herztätigkeit und den Blutumlauf und ist auch seelisch von gutem Einfluß, so daß dies wiederum gesundheitsbringend wirkt. — Dieses Freudebringende des Gesanges kann nicht genug betont werden, wie auch,

daß Singen niemals ein Zwang, eine Anstrengung der Kehle und des Halses sein darf; nur die Brust- und Bauchmuskeln dürfen angestrengt werden, und zwar auch diese nur so, daß sie durch geeignete Körperhaltung (Stützen auf das Kreuz) in natürliche, gesunde, nicht krampfhafte Spannung kommen. Es erhellt wohl daraus, daß das Singen, in dieser Weise ausgeübt, den Kindern gesundheitlich von dauerndem Nutzen sein muß. Erstens bekommen die Kinder durch die (möglichst lang unbewußte!) Atemgymnastik einen breiten Brustkorb, zweitens eine gute Körperhaltung, drittens fördert es Appetit und Verdauung und viertens werden sie immer eine leicht ansprechende Stimme und eine fließende und wohltönende Sprache haben, was ja im Leben immer einen gewissen Vorteil hat. Fünftens wird auch das Ohr, der Klangsinn und musikalische Feinfühligkeit in einem Maße gefördert, daß diesen Kindern eine ganz besonders große Genußfreude an den feineren Werken der Tonkunst fürs Leben mitgegeben wird, und dadurch Dilettanten geschaffen werden, die außerhalb des Stromes des großen Publikums sich ein feines und gesundes Urteil zu bilden wohl imstande sind. Solche Hörer tun der Kunst not und somit erweisen sie auch dieser einen Dienst.

Noch ein anderer Vorteil ist von mir in fast allen Fällen als Resultat natürlichen Singens beobachtet worden. Sänger und Dilettanten, Ältere und Jüngere, die bei schlechter Verwendung der Muskeln beständig Katarrh hatten, sind durch r i c h t i g e, elastische, kurz zweckmäßige Anwendung der Muskeln und ihrer Bewegungen von allen katarrhalischen Erscheinungen dauernd geheilt worden. Abhärtung des Halses, tägliches Gurgeln mit kaltem Wasser tum natürlich das ihrige. Durch richtiges Singen wird den zarten Muskeln mehr Blut zugeführt. Was das für Kinder bedeutet, braucht wohl nicht betont zu werden. Man sollte auch den Kleinen schon beibringen, tiefer zu gurgeln, d. h. das Gaumensegel, das beim gewöhnlichen Gurgeln die Mundhöhle vom Schlundkopf trennt, während des Gurgelns aufzuheben, so daß der ganze Schlundkopf ausgespült werden kann. Es erfordert etwas Übung, ist aber erfrischend und beseitigt schneller einen Ansatz zu Katarrh oder wirkliche Halskrankheit als das gewöhnliche Gurgeln. Man kann Kindern so etwas leichter beibringen als Erwachsenen, die schwerfälliger und oft voreingenommen oder zu bequem sind. Es gibt aber gerade durch das Singen so viel Gelegenheit, den Kindern die Mundhöhle (mit Gaumen) und den Schlund usw. zu erklären, daß das nebenbei leicht praktisch geübt werden kann. Freilich muß der Lehrende selbst über seine Muskeln völlig verfügen können. Man wird staunen, wie rasch und natürlich Kinder all diese Bewegungen lernen, die im Grunde so einfach sind, aber den Erwachsenen schwer beigebracht werden, weil sie schon immer mit einer (meistens falschen) Vorstellung vom Singen behaftet sind. Nur die richtige B e w e g u n g ergibt den freien Ton und nur dieser ist schön und damit g e s u n d.

(*Aus dem kantonalen Säuglingsheim Zürich.*)

Zur Diagnose subarachnoidaler Blutungen beim Neugeborenen[1]).

Von **Prof. Bernheim-Karrer.**

Bei der Diagnose der meningealen oder subarachnoidalen Blutungen der Neugeborenen spielt neben der Anamnese und dem klinischen Bild die Lumbalpunktion eine wichtige Rolle. Wenn wir eine artefizielle Blutung ausschließen können, dann gibt ein blutig gefärbter Liquor uns die Sicherheit, daß in der Tat eine Hämorrhagie und nicht etwa ein kongenitaler Hydrozephalus oder eine Meningitis die Ursache der Krankheitserscheinungen ist. Leider ist aber bei den Miniaturverhältnissen des Wirbelkanals der Neugeborenen eine Verletzung seiner vorderen Wand sehr leicht möglich und infolgedessen erhebt sich bei jeder Punktion mit blutigem Liquor doch immer wieder die Frage, ob nicht eine Einstichsblutung vorliegt. Aber auch ohne sie kann gelegentlich nur durch starkes Schreien der anfangs klare Liquor am Schlusse eine Blutbeimengung aufweisen. In diesem Falle oder wenn die im Beginne stark blutige Zerebrospinalflüssigkeit gegen das Ende der Punktion klar abfließt, ist eine artefizielle Blutung sicher. Immerhin wird auch dies von Pfaundler[2]) bestritten, der die gleiche Erscheinung bei Pachymeningitis haemorrhagica beobachtete und auf eine Sedimentierung in vivo zurückführte.

Sei dem wie ihm wolle, so ist die Entscheidung, ob nur eine Einstichsblutung vorliegt oder ob die Blutbeimengung schon vorher da war, beim Neugeborenen durchaus nicht immer leicht, und es ist meines Erachtens keine überflüssige Aufgabe, nach sicheren differentialdiagnostischen Merkmalen zu suchen.

Wenn der Blutgehalt ein großer ist und vom Anfange bis zum Ende die Zerebrospinalflüssigkeit gleichmäßig stark blutig gefärbt erscheint, dann ist ein Irrtum nicht möglich. Etwas anderes ist es aber, wenn nur eine geringe Blutbeimengung vorliegt oder wenn man, wie ich es auch schon erlebt habe, nur wenige Tropfen stark blutiger Flüssigkeit erhält. Ist die Menge groß genug, daß wir zentrifugieren können, so läßt sich aus der Färbung des Liquor nach dem Zentrifugieren erkennen, ob die Blutbeimengung frisch ist oder nicht. Der Liquor über dem Sediment ist im letzteren Falle kirschrot

---

[1]) An der Jahresversammlung der schweizerischen Pädiater in Zürich, 24. Juni 1917, mitgeteilt.

[2]) Lumbalpunktionen bei Kindern. Wien 1899.

bis gelblich verfärbt, während er sonst wasserklar bleibt. Handelt es sich um eine Einstichsblutung, so kann sich ein Blutkoagulum bilden. Doch tritt dies nicht regelmäßig ein.

Weitere Aufschlüsse erhalten wir dann durch die mikroskopische Untersuchung des Sedimentes. Wenn wir die eben erwähnte gelbrote Farbe des Liquors vor uns haben, dann findet man stets auch ausgelaugte rote Blutkörperchen, die bekannten Blutkörperchenschatten. Denn die Färbung wird durch das in Lösung gegangene Hämoglobin hervorgerufen, vielleicht auch durch seine Abbauprodukte. Die Blutkörperchenschatten beweisen demnach, daß der Blutgehalt schon vor der Punktion da war. Dasselbe kann vielleicht auch von den Stechapfelformen gesagt werden. Als ein besonders zuverlässiges, weil eindeutiges Zeichen eines schon vor der Punktion bestehenden Blutergusses hat sich mir nun aber der Befund phagozytierter roter Blutkörperchen erwiesen. Man sieht dann in großen Phagozyten oder Makrophagen ein bis zwei bis drei rote Blutkörperchen oder Fragmente von solchen eingeschlossen, die sich schon im nativen Präparat leicht erkennen und auch färberisch, z. B. durch May-Grünwald gut darstellen lassen. Bei einer ganz frischen Blutung, wie sie die Punktionsblutung darstellt, fehlen sie. Es ist anzunehmen, daß sie auch bei ganz frischen subarachnoidalen Blutungen fehlen, dann ist aber auch die Verfärbung des Liquor noch nicht da. Wie bald sie auftreten, vermag ich nicht zu sagen. Bei einem am dritten Lebenstage an subtentorialem Hämatom gestorbenen Kinde waren sie nachweisbar — dagegen hatte ich bis jetzt keine Gelegenheit, die Lumbalpunktion an einem einschlägigen Falle schon am zweiten Lebenstage auszuführen.

Der eben beschriebene Befund hat in der Literatur bis jetzt fast keine Beachtung gefunden und war mir selbst nicht bekannt. Weder Pfaundler oder Sahli[1]), noch Lenhartz-Meyer[2]) erwähnen ihn. Er findet sich auch in den Lehrbüchern der Kinderheilkunde nicht und ebensowenig ist bei M. Labbé: Le cytodiagnostic[3]) etwas davon zu lesen. Dagegen erwähnen Plaut, Rehm und Schottmüller in ihrem Leitfaden zur Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit[4]), daß sie bei Erwachsenen nach Haemorrhagia cerebri von Leukozyten und Makrophagen aufgenommene, zerfallene, rote Blutkörperchen angetroffen haben. Es ist dies übrigens eine Erscheinung, die schon längst beim Studium der Hämorrhagien beziehungsweise ihrer Resorption aufgefallen und z. B. von Cohnheim in seinen Vorlesungen über allgemeine Pathologie genau beschrieben worden ist.

---

[1]) Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden, 5. Auflage.
[2]) Mikroskopie und Chemie am Krankenbett, 1913, 7. Auflage.
[3]) Paris 1912, Baillère et fils.
[4]) Jena 1913, G. Fischer.

(*Aus der Kinderstation der Krankenanstalt Altstadt zu Magdeburg [Oberarzt: Prof. H. Vogt].*)

Weitere Erfahrungen zur Schutzimpfung gegen Windpocken.

Von **E. Gyr.**

Zu den wichtigsten ärztlichen Aufgaben im Betrieb einer Säuglingsstation gehört die Verhütung der ansteckenden Krankheiten. Nur allzu oft wird der Erfolg sorgfältiger langwieriger Ernährungsbehandlung durch den Ausbruch einer ansteckenden Krankheit in kurzer Frist zunichte gemacht. Erliegen doch die durch Ernährungsstörungen in ihrer Widerstandskraft geschädigten Insassen einer Säuglingsabteilung, die ja meist auch von Haus aus minderwertig sind, nicht selten auch solchen Infekten, die wir bei gesunden Brustkindern meist harmlos ablaufen sehen. So gehören auch die Windpocken im Säuglingskrankenhaus zu den mit Recht gefürchteten Krankheiten. Ihre Abwehr stößt auf die Schwierigkeit, daß wir mit einer verhältnismäßig langen Inkubationszeit zu rechnen haben. So kommt es, daß wir einstweilen nicht verhüten können, daß von Zeit zu Zeit ein Fall von Windpocken auf einen Krankensaal eingeschleppt wird und zur Ansteckung einer Anzahl Kinder führt, ehe an eine Absonderung gedacht werden kann.

Unter diesen Umständen mußte die Mitteilung Carl A. Klings[1]), daß es möglich sei, Säuglinge durch Impfung mit dem Inhalt einer Windpockenblase gegen den Ausbruch der Krankheit zu schützen, lebhaftes Interesse erwecken. Doch konnte Handrick[2]), der auf die Mitteilung Klings hin Schutzimpfungen auf unserer Säuglingsstation versuchte, seine günstigen Erfahrungen nicht völlig bestätigen. Denn während Kling bei 31 Impfungen nur einen Mißerfolg hatte, erkrankten von den 127 Impflingen Handricks 45 oder rund 35% an Windpocken, also eine so große Zahl, daß man jedenfalls von einer zuverlässigen Schutzwirkung nicht sprechen konnte.

Die Frage nach dem Grunde dieses Widerspruches mußte Handrick vorläufig offen lassen, doch erwog er die Möglichkeit, daß er auf verschiedene Ausführung der Impfung zurückzuführen wäre. Dieselbe Ansicht äußert Kling[3]), indem er darauf hinweist, daß er im Gegensatze zu Handrick mit einer Impflanzette

[1]) Berliner klin. Wochenschr., 1913, Nr. 45.
[2]) Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XIII, H. 5.
[3]) Berliner klin. Wochenschr., 1915, Nr. 1.

jedesmal 6 Impfstriche anlegt. Selbst so kam bei etwa einem Drittel aller Fälle nur je 1 Impfblase zur Entwicklung und in weniger als der Hälfte aller Fälle deren mehr als 2. Bei seiner Art der Impfung hatte Kling in 135 Fällen Erfolg und nur 46 Fälle (23%) waren Versager.

Bei 10 der erfolgreich geimpften Fälle zeigten sich sogleich nach Auftreten der Impfvarizellen vereinzelte Papeln oder Bläschen auf dem übrigen Körper und 3 Kinder wiesen eine kräftigere Allgemeinverbreitung auf. Im übrigen blieben alle erfolgreich geimpften Kinder von Windpocken verschont. Im Gegensatze dazu erkrankten von 108 nicht oder erfolglos geimpften Kindern 78, also 73%, an Windpocken. Das bedeutet für die Klingschen Beobachtungen einen ganz unzweifelhaften Erfolg der Schutzimpfungen. Unter diesen Umständen hielten wir uns für verpflichtet, unter möglichst genauer Befolgung der von Kling empfohlenen Art der Impfung die Versuche fortzusetzen, um zu sehen, welche Erfolge unter den bei uns herrschenden Bedingungen erreichbar wären. Bei der großen Belegzahl unserer Säle ergibt sich leicht ein Mißverhältnis zwischen der Menge des im einzelnen Falle verfügbaren Impfstoffes und der Zahl der Impflinge. Insbesondere ist es nicht immer möglich, alle Kinder am ersten Tag eines neuauftretenden Windpockenfalles durchzuimpfen, so lange bei dem Ausgangsfall nur spärliche Pocken entwickelt sind.

Über unsere neueren Erfahrungen gibt die nachstehende Tabelle Auskunft. Von 200 Kindern unter 2 Jahren, die der Ansteckung ausgesetzt waren, konnten 159 genügend lang beobachtet werden, während die übrigen vor Ablauf der Beobachtungszeit aus dem Krankenhause herausgenommen wurden oder verstarben. Unter 147 Kindern, die sorgfältig nach den Vorschriften Klings geimpft waren, zeigten 17 innerhalb der nächsten 8—14 Tage ein oder mehrere Knötchen und Bläschen an der Stelle der Impfung. Die erfolgreichen Impfungen blieben also auch jetzt an Zahl weit hinter denen Klings zurück, was sehr wohl damit zusammenhängen könnte, daß sich der verfügbare Impfstoff bei der großen Belegziffer unserer Säle auf zuviel Kinder verteilte. Das sind Umstände, an denen wir vorläufig nichts zu ändern vermögen. Jedenfalls hat auch bei uns die Zahl der erfolgreichen Impfungen mit der größeren Zahl der Impfstriche zugenommen — hatte doch Handrick bei 127 Impfungen nur 3mal eine Bläschenbildung an der Impfstelle zu verzeichnen.

Aus den Erfahrungen Klings geht im Einklange mit unseren eigenen hervor, daß die äußere Haut der Einimpfung der Windpocken einen gewissen Widerstand leistet, auch wenn man die Bedingungen möglichst günstig zu gestalten trachtet. Darin liegt wohl ein Hinweis, daß die Eintrittspforte der Erkrankung, die sich ganz überwiegend auf der äußeren Haut abzuspielen scheint, doch nicht hier zu suchen ist, sondern an anderer Stelle, vermutlich also den Schleimhäuten, wie wir dies für die Masern und das Scharlachfieber ja auch annehmen.

Beobachtungsreihe	Tag der Impfung	Anzahl der zur gleichen Zeit auf dem Saale liegenden Kinder	Davon geimpfte				Nicht geimpfte	Es kommt zu deutlicher Bläschenbildung an der Impfstelle bei	Es erkranken an	
			insgesamt	1 mal	2 mal	3 mal			trotz Lokalreaktion	bei ausgebliebener Lokalreaktion
1.	12.—17. IV.	27	26	26	—	—	—	2 am 24. IV.	—	1 am 14. IV.
2.	27. IV.	17	16	14	2	—	—	1 am 6. V., 3 am 8. V.	1 am 15. V.	1 am 27. V.
3.	22.—23. V.	28	25	15	10	—	—	2 am 5. VI., 1 am 9. VI.	1 am 9. VI.	2 am 7. VI. u. 9. VI.
4.	29. V.	19	18	10	8	—	—	—	—	—
5.	8. VII.	17	7	7	—	—	—	3 am 19. VII.	—	1 am 23. VII., 1 am 25. VII.
6.	25. VII.	6	1	1	—	—	—	—	—	—
7.	28. VII.	26	3	3	—	—	13	1 am 5. VIII., 1 am 9. VIII.	1 am 17. VIII.	—
8.	28. VIII.	18	13	13	—	—	4	2 am 8. IX., 1 am 9. IX.	—	—
9.	10. IX.	11	3	3	—	—	3	—	—	1 am 4. X.
10.	30. IX.	12	12	9	2	1	—	—	—	—
11.	1.—4. XII.	27	23	23	—	—	3	—	—	1 am 15. XII., 1 am 26. XII.
12.	—	12	—	—	—	—	10	—	—	—
		220	147	124	22	1	33	17	3	9

Windpocken		Impfung am wievielten Krankheitstage des Ausgangsfalles	Innerhalb 14 Tagen nach der Impfung verstorben oder entlassen	Tag der Impfreaktion nach der Impfung	Tag der Erkrankung nach der Impfung	Tag der Erkrankung nach der Lokalreaktion	Bemerkungen
nicht geimpfte	nur in früheren Reihen geimpfte						
—	—	20 am 1. Tage, 4 am 2. Tage, 2 am 4. Tage	7	12.	2.	—	1 Kind mit Varizellen aufgenommen
—	—	—	2	9. u. 11.	18. u. 30.	7.	1 Kind mit Varizellen aufgenommen
—	—	17 am 2. Tage, 8 am 3. Tage	10	14. u. 18.	18. u. 16.	—	1 Kind davon 2mal erfolglos geimpft, erkrankte am 9. VI. 3 Kinder mit Varizellen
—	—	18 am 3. Tage	7	—	—	—	1 Kind mit Varizellen aufgenommen
—	1 erkrankt am 25. VII.	7 am 2. Tage	1	11.	15. u. 17.	—	5 Kinder haben Varizellen gehabt
—	1 erkrankt am 26. VII.	—	—	—	—	—	—
1 am 9. VIII.	1 erkrankt am 26. VIII.	3 am 4. Tage	—	8. u. 12.	20.	8.	1 Kind hat Varizellen gehabt, 1 Kind mit Varizellen aufgenommen
—	—	12 am 3. Tage, 1 am 4. Tage	5	11. u. 12.	—	—	1 Kind mit Varizellen hereingekommen
—	1 erkrankt am 28. IX.	3 am 1. Tage	—	—	24.	—	2 Kinder haben Varizellen gehabt, 1 Kind mit Varizellen aufgenommen
—	—	12 am 3. Tage	2	—	—	—	—
3 am 22. I.	—	17. am 1. Tage, 3 am 2 Tage, 1 am 3. Tage, 2 am 4. Tage	7	—	15. u. 26.	—	1 Kind mit Varizellen aufgenommen
5	—	—	—	—	—	—	2 Kinder haben Varizellen gehabt
9	4		41				20

Wesentlicher als die örtliche Wirkung der Impfung ist für uns der durch sie erreichte Schutz gegen die Ansteckung. Was lehren darüber unsere neuerlichen Beobachtungen? Von 89 ohne örtlichen Impferfolg geimpften Kindern, die lange genug beobachtet werden konnten, erkrankten 9, also etwa 10%, an Windpocken, von 17 Kindern mit Lokalreaktion 2 oder rund 12%. Daraus kann man keinen Unterschied zugunsten der Kinder, die eine Lokalreaktion aufwiesen, ableiten. Wohl aber könnte man eine Schutzwirkung der Impfung trotzdem herauslesen aus einer Gegenüberstellung der geimpften Kinder mit den ungeimpften. Im Laufe der verschiedenen Beobachtungsreihen unterblieb bei einzelnen Kindern aus dem oder jenem Grunde die Impfung. Außerdem wurde einmal beim Auftreten eines Windpockenfalles absichtlich die Impfung unterlassen, um festzustellen, wie groß die Übertragungsgefahr unter diesen Bedingungen bei uns zu veranschlagen wäre. Von 33 nicht geimpften Kindern erkrankten 9, das sind etwa 27%, an Windpocken. Die Zahl der Übertragungen erscheint auffallend gering, wenn man sie vergleicht mit Klings Zahlen, der unter 108 nicht oder erfolglos geimpften Kindern 18 (= 73%) an Windpocken erkranken sah. Handrick hatte bei seiner Art der Impfung immer noch 35% Ansteckungen. Das könnte schon zu der Vermutung führen, daß die Ausbreitung der Erkrankung durch die „erfolglose" Impfung doch bis zu einem gewissen Grade gehemmt wurde und daß diese Hemmung sich bei der ausgiebigeren Art der Impfung stärker geltend machte. Diese Vermutung wird weiter gestützt, wenn man berücksichtigt, daß bei Unterlassen jeglicher Impfung von 10 der Übertragung ausgesetzten Kindern 5 erkrankten.

Sollten weitere Beobachtungen zu einer Bestätigung der Ansicht führen, wie sie hier zu begründen versucht wurde, so wäre es eine dringliche Aufgabe, in das Wesen der Immunität im vorliegenden Falle näher einzudringen. Vorläufig freilich wird es noch weiterer Beobachtungen bedürfen, um unsere Erfahrungen, die zudem mit den Erfahrungen Klings in Widerspruch stehen, zu bekräftigen.

Ausgegeben am 10. November 1917.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Leipzig.*)

Zur Frage des vorzeitigen Rückganges und Versiegens der Laktation.

Von **Martin Thiemich.**

Daß die Brust einer Puerpera dauernd überhaupt kein oder nur ein minimales, etwa einige Tropfen täglich betragendes Sekret liefert, scheint überhaupt nicht vorzukommen, vorausgesetzt wenigstens, daß die Anregung der Sekretion entweder durch den Saugreiz des immer wieder angelegten Kindes oder durch künstliche Entleerung und in jedem Falle die Verhütung der Milchstauung ausreichend berücksichtigt wird. So weit scheint mir nicht nur unter den Kinderärzten, sondern auch unter den Frauenärzten und Geburtshelfern Einigkeit zu bestehen. Die Widersprüche beginnen aber sofort, sobald andere Fragen, z. B. die der Laktationsgröße und der Laktationsdauer, zur Erörterung gestellt werden, und zwar sind sie offenbar nicht nur durch die Verschiedenheit des Beobachtungsmaterials, sondern auch durch die Verschiedenheit der Beobachtungsart selbst bedingt. Dabei sind es nicht etwa ausschließlich die Kinderärzte, welche behaupten, daß jede Brust zu einer den Ansprüchen des Kindes genügenden Leistung von mindestens mehrmonatiger Dauer gebracht werden könne, und nicht etwa nur die Geburtshelfer, welche dies bestreiten. Hinsichtlich beider Fragen ebenso wie hinsichtlich des Einflusses der Menses oder einer neuen Gravidität oder seelischer Verstimmungen oder übermäßig anstrengender körperlicher Arbeit oder unzureichender Ernährung finden wir von Vertretern beider Disziplinen bald die eine, bald die andere Anschauung ausgesprochen.

Ich habe nicht die Absicht, eine lückenlose Zusammenstellung der Literatur zu bringen, immerhin aber scheint es mir lohnend, wenigstens eine Reihe von Mitteilungen und Urteilen erfahrener Kinder- und Frauenärzte nebeneinander zu stellen, weil sich aus diesem Studium deutlich erkennen läßt, daß fast alle die Grundlagen, auf die solche Urteile aufgebaut sind, nach irgend einer Richtung hin Mängel aufweisen, und daß eine Klärung nur zu erhoffen ist, wenn diese Mängel aufgedeckt und wirklich jeder Kritik standhaltende Beobachtungen in größerer Zahl gesammelt und mitgeteilt werden. Dabei muß selbstverständlich jede Nebenrücksicht auf die etwa möglichen Folgen der Ergebnisse und Schlußfolgerungen für andere unwissenschaftliche Dinge, wie z. B. die Stillpropaganda und ähnliches, vollständig fern bleiben.

Ich beginne mit der Frage der Stillfähigkeit und der davon nicht zu trennenden Frage der Stilldauer. Bekanntlich ist der Begriff der Stillfähigkeit sehr verschieden definiert worden.

Am strengsten hat wohl v. Bunge[1]) den Begriff dahin präzisiert, daß er nur solche Frauen für stillfähig oder, wie er sich ausdrückt, „vollstillfähig" gelten läßt, welche imstande sind, ihr Kind mindestens 9 Monate ausschließlich, d. h. ohne jede Beikost so zu ernähren, daß es dabei satt wird und gedeiht. Den extremsten Gegensatz dazu bietet vielleicht Walcher[2]), welcher an der Stuttgarter Hebammenlehranstalt 100% der dort entbundenen Frauen für stillfähig erklärt, trotzdem er sie nur bis zur Entlassung aus der Anstalt, am 13. Tage nach der Entbindung, beobachten konnte, und trotzdem sich ganz unzweifelhaft (wenigstens meiner Überzeugung nach, obgleich er es nicht ausdrücklich erwähnt) unter seinem Material eine ganze Anzahl Kinder befunden haben müssen, welche bis zur Entlassung nicht nur nicht ihr Anfangsgewicht wieder erreicht, sondern vielleicht noch nicht einmal den tiefsten Stand ihres Körpergewichtes infolge der protrahierten physiologischen Gewichtsabnahme erreicht hatten. Zwischen diesen beiden Extremen finden sich nun eine ganze Reihe von Übergängen. Ich erwähne folgende:

Marfan[3]) sagt bei Besprechung der „primären Hypogalaktie", die er in Gegensatz bringt zur „sekundären", welche sich nach seiner Meinung nach dem zweiten Monate einstellt, daß es vorkommt, „daß nach frühzeitigem oder verzögertem Milcheinschuß sofort oder im Laufe einiger Tage die Absonderung der Brüste in stärkerem oder geringerem Grade abnimmt und erst 10, 15—20 Tage später wieder in regelmäßigen Gang kommt. Ausnahmsweise kann es geschehen, daß sie überhaupt nicht normal wird. „Als Ursache für diese primäre Hypogalaktie nennt er erstens „schlechte Regelung des Stillens", z. B. mangelhafte Ernährung der Stillenden, Medikamente, die sie braucht, und zweitens und als wichtigstes Moment „mangelhaftes Saugen des Kindes". An späterer Stelle desselben Handbuches schreibt er von der sekundären Hypogalaktie, daß sie durch Aufregungen, Wiederkehr der Regeln, Eintritt neuer Gravidität und Krankheiten verursacht sein kann und mit quantitativen Änderungen der Milch einhergeht. Er spricht in diesem Zusammenhange von einer „hereditären Hypotrophie der Brüste" und bringt allerlei Kasuistik, derentwegen ich füglich auf sein Buch verweisen kann, weil sie ausnahmslos, wenigstens in der vom Verfasser mitgeteilten Kürze und Unvollständigkeit, einer wissenschaftlichen Kritik nicht standhält.

Kassowitz[4]) bestreitet in seinem Lehrbuche (meines Erachtens mit Recht!) die 100% Stillfähigkeit und spricht „von einer allerdings kleinen Zahl von Mißerfolgen, die nicht durch äußere Umstände oder Mangel an gutem Willen, sondern einzig und allein durch das Versiegen der Sekretion herbeigeführt wurde". Er berichtet als „Schulbeispiel" über „eine junge, blühende und kerngesunde Dame, die sich unter seiner Kontrolle mit ihren drei Kindern, die in drei

[1]) Die zunehmende Unfähigkeit der Frauen, ihre Kinder zu stillen. 1. Auflage, München 1900, 6. Auflage, 1909.

[2]) Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 47.

[3]) Handbuch der Säuglingsernährung. Nach der 2. Auflage übersetzt von Fischl, Leipzig und Wien 1904. S. 211 und S. 256.

[4]) Praktische Kinderheilkunde. Berlin 1910, S. 83—85.

aufeinanderfolgenden Jahren erschienen waren, jedesmal wochenlang abquälte und dabei niemals über eine minimale, kaum nennenswerte Produktion hinauskam, so daß endlich die Versuche aufgegeben werden mußten. Brüste und Warzen waren gut entwickelt, und es konnte absolut kein Grund für den Mißerfolg ausfindig gemacht werden, nicht einmal der von Bunge beschuldigte Alkoholismus der Eltern, der in diesem Falle mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte".

Zur Frage des vorzeitigen Versiegens der Milchabsonderung beschreibt er folgende Beobachtung: „In diesem Falle ging es anfangs leidlich gut. Aber nach wenigen Wochen hörte die Milchsekretion trotz ungestörter Gesundheit von Mutter und Kind vollständig auf, so daß man zur künstlichen Ernährung übergehen mußte, die mit gutem Erfolge durchgeführt wurde."

Ich weise schon hier auf den letzten Teil seines Berichtes hin, weil daraus hervorgeht, daß das Kind jedenfalls nicht ernsthaft krank gewesen sein kann, sonst hätte mit größter Wahrscheinlichkeit die nachfolgende künstliche Ernährung versagt, während ihr gutes Resultat wohl verständlich wird, wenn wir annehmen, daß das Kind nur unterernährt war. Anderseits vermisse ich eine Angabe darüber, wie lange und bis zu welchem Gewichtsverluste des Kindes die Unterernährung, die mit dem Rückgange der mütterlichen Milchsekretion eingetreten sein muß, durchgeführt wurde. Aus der Bemerkung von der ungestörten Gesundheit des Kindes darf man vielleicht schließen, daß diese Zeit zu kurz war und daß die bekannten Maßnahmen zur systematischen Anregung der Sekretion nicht lange oder energisch genug durchgeführt wurden. Es findet sich ferner in dem Berichte von Kassowitz kein Wort darüber, ob das Kind saugschwach oder saugfaul gewesen sei, ob es also seinerseits an einem für die Inganghaltung der Laktation notwendigen Anreiz hat fehlen lassen.

Engel[1]) schreibt: „Bis auf die Ergiebigkeit eines Liters kommen alle Frauen, wenn man sie nur systematisch trainiert." An einer späteren Stelle (S. 169) derselben Arbeit schreibt er: „Fälle, wo angeblich nach meist ganz kurzer Zeit die Milch ganz ausbleibt, kommen nur scheinbar vor. Von vornherein handelt es sich nämlich hier um spärlich fließende Brüste. Bei ihnen liegt die Gefahr des Erlöschens näher wie bei reichlich sezernierenden Drüsen. Sie verlangen anscheinend nach einem noch stärkeren Saugreiz wie jene, um in Funktion zu bleiben. Daher kann es beim geringsten Nachlassen des Kindes relativ leicht zu völligem Versiegen der Brust kommen. Diese Zustände sind nach ihrer Natur reparabel." An anderer Stelle (l. c. S. 172) meint er: „Die Dauer der Laktation hat keine feste Grenze. Solange der Saugreiz nicht aufhört, pflegt auch die Milchbildung nicht zu verlöschen und kann so über Jahre hingezogen werden."

Finkelstein[2]) schreibt in seinem Lehrbuche, daß es im gegebenen Falle die wichtige und dankbare Aufgabe des sachkundigen Arztes sei, „den Zweifelnden klar zu machen, daß es eine wirkliche Agalaktie nicht gibt, daß manche Drüsen nur schwerer in Tätigkeit zu bringen sind wie in der Norm, und daß mit Beharrlichkeit und Geduld fast ausnahmslos jede Brust soweit gefördert werden kann, daß sie schließlich die

[1]) Kapitel Laktation in Pfaundler-Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde, 2. Auflage, Bd. I, S. 163.
[2]) Lehrbuch der Säuglingskrankheiten.

gänzliche oder wenigstens teilweise Ernährung des Kindes übernehmen kann[1])".

Er führt weiterhin eine Anzahl Literaturangaben an, die ich füglich hier beiseite lassen kann, weil sie sich mit der vorstehenden Anschauung Finkelsteins decken.

Berechtigtes Aufsehen erregten seinerzeit die Angaben von Meinert und Rietschel[2]) über das Stillvermögen der Mütter aus den Kreisen der Kinderärzte. Von 110 in Betracht kommenden Fällen waren nicht gestillt, und zwar absichtlich, 6·4%, weiterhin nicht gestillt wegen „absoluten Milchmangels", bei vielen trotz größter Bemühungen 17·3%. Gleichfalls 17·3% der Kinder konnten nur bis zu 2 Monaten meist mit Zufütterung gestillt werden; von 3 bis zu 6 Monaten nur 22·7% und 6 Monate und darüber 36·3%, also kaum mehr als ein Drittel aller Kinder. In der Beurteilung dieser Zahlen drückt sich Rietschel, der diese Ergebnisse auf der 26. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Salzburg 1909 vorgetragen hat, sehr zurückhaltend aus. Ich selbst bin aber, wie es Schloßmann damals in der Diskussion ausgesprochen hat, nach meinen ausgedehnten Erfahrungen in der Praxis überzeugt, daß die Ergebnisse viel ungünstiger sind als der wirklichen Stillfähigkeit der Mütter entsprochen hätte. Im besonderen ist zu betonen, daß ein nicht zahlenmäßig mitgeteilter Teil der Einzelbeobachtungen aus einer Zeit herstammt, in welcher auch die Kinderärzte sich noch keineswegs in ausreichendem Maße von der Überschätzung der künstlichen Ernährung und den pessimistischen Anschauungen über die weite Verbreitung der Stillunfähigkeit und der Stillschwäche freigemacht hatten. Die Berücksichtigung nur der in den letzten 10 Jahren gewonnenen Erfahrungen hätte aller Wahrscheinlichkeit nach viel günstigere Verhältnisse ergeben. Mit Recht betont überdies Schloßmann, daß der Arzt in der eigenen Familie keineswegs immer eine besondere Autorität genießt und besonders energisch seine prinzipiellen Anschauungen durchzudrücken vermöge.

Heubner[3]) empfiehlt Wägungskontrolle und schreibt weiter: „Denn auch bei ausgiebiger Mutterbrust kommen vorübergehende Zeiten geringerer Leistungsfähigkeit vor, oder aber plötzliche erhebliche und dann dauernd anhaltende Verminderung der Milchmenge." Worin die Gründe für derartige Vorkommnisse gesucht werden können, wird von Heubner nicht weiter erörtert.

Baginsky[4]) zitiert in seinem Lehrbuche der Kinderkrankheiten nur die auf Grund heute überholter Beobachtungen mitgeteilten Angaben von Emil Pfeiffer: „Die Menge der Milch nimmt in der ersten Zeit des Nährgeschäftes beträchtlich zu, bleibt dann auf einer gewissen gleichen Höhe, sinkt aber mit fortschreitender Nährzeit ab." Als schädlich beim Säugegeschäfte bezeichnet er starke psychische Erregungen, Genuß großer Mengen Alkohol oder von Narkoticis aller Art, die, wie überhaupt die Mehrzahl aller Medikamente, zu meiden sind.

Lesage[5]) erwähnt die Hypogalaktie und sagt weiter: „Ich spreche hier nicht von dem primären Milchmangel zu Beginn des Stillens, welcher sich leicht beheben läßt, sondern von jenem, der später auftritt und gegen den 6. oder 7. Monat definitiv wird, was man auch dagegen tun mag (Budin, ohne nähere Literaturangabe). Man be-

[1]) Auch im Originale gesperrt gedruckt.

[2]) Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde, Salzburg 1909. Wiesbaden 1910.

[3]) Lehrbuch der Kinderheilkunde, 3. Auflage, Bd. I, S. 56 (1911).

[4]) 5. Auflage, 1896.

[5]) Lesage, Lehrbuch der Krankheiten des Säuglings, übersetzt von R. Fischl, Leipzig 1912, S. 6.

obachtet dies besonders unter der Stadtbevölkerung und nach Krankheiten." Irgendwelche Erklärungsversuche für derartige Ereignisse gibt der Verfasser nicht.

Ich selbst habe in dem mit Feer herausgegebenen Lehrbuch der Kinderheilkunde[1]) den Standpunkt vertreten, daß eine wirkliche Agalaktie vielleicht niemals oder so verschwindend selten vorkommt, daß sie praktisch keine Rolle spielt. „Doch muß zugegeben werden, daß es „stillschwache" Frauen gibt, deren Laktationsleistung dauernd ungenügend bleibt, wenigstens dann, wenn das Kind nicht sehr energisch und bis zur völligen Entleerung der Brust saugt. „Spontaner" vorzeitiger Rückgang der Laktation ist mindestens enorm selten und kommt wahrscheinlich immer durch ungenügende Entleerung und Anregung der Brust, eventuell durch ein schwach saugendes Kind zustande. Dafür spricht, daß dies nach den Angaben der Laien in der Hauspraxis anscheinend häufige Ereignis am gleichen Menschenmateriale in ärztlich geleiteten Anstalten so gut wie niemals vorkommt. Trotz Wiedereintretens der Menses ist normalerweise die Dauer einer gut in Gang gekommenen Laktation fast unbegrenzt und kann sich, das Ausbleiben einer neuen Konzeption vorausgesetzt, bei den Frauen unserer Rassen ebensogut wie bei denen der Naturvölker, über mehrere Jahre erstrecken", und weiterhin: „Die theoretisch unbegrenzte Dauer der Laktation wird in praxi selten ausgenutzt werden, weil wir aus später dargelegten Gründen für vollkommene Entwöhnung gegen den 9. Monat, spätestens gegen Ende des 1. Jahres eintreten." Meine weiteren Auseinandersetzungen über den Einfluß psychischer Erregungen, besonders depressiver Art, über die Ernährung der Stillenden selbst, den Einfluß des Wiedereintrittes der Menses und einer neuen Gravidität decken sich mit den heute von der Mehrzahl der pädiatrischen Autoren vertretenen und mögen an Ort und Stelle nachgelesen werden.

Hier möchte ich nur einfügen, daß vereinzelte glaubwürdige Beobachtungen bekannt sind, darunter eine, welche ich selbst während meiner Magdeburger Tätigkeit in einem Vororte Magdeburgs kontrollieren konnte, daß Frauen trotz wiedereingetretener und zur vollen Entwicklung gelangender Gravidität nicht immer ihre Laktation verlieren. Die von mir beobachtete kräftige Arbeiterfrau, die mir eine ortseingesessene, durchaus zuverlässige Hebamme zuführte, hatte während mehrerer Graviditäten immer weiter gestillt, ohne daß ihre Laktation versiegte; daß sie einen erheblichen quantitativen Rückgang erfahren hatte, ist sehr wahrscheinlich, schon weil die Kinder längere Zeit vor der Geburt der neuen Geschwister Beikost erhielten, aber sicher ist, daß die Frau bis zum Tage der neuen Entbindung das letztgeborene Kind stillte, um unmittelbar danach das neugeborene wieder an die Brust zu nehmen.

Daß dies sehr seltene Ausnahmen sind, weiß ich wohl, und mir sind genug und in weit überwiegender Zahl Erfahrungen bekannt, bei denen trotz ungestörten Appetits des Kindes und ungestörten Allgemeinbefindens der Frauen ein erheblicher, nicht durch Bestimmung der täglichen Milchmengen mit der Wage zahlenmäßig festgelegter, aber im Verhalten des Kindes (Gewichtsabnahme, Unruhe, Hungerstühle usw.) unzweifelhaft erkennbarer Rückgang der Laktation eingetreten ist, ehe die neue Gravidität erkannt oder auch nur von den Frauen selbst vermutet wurde, weil sie, von subjektiven Schwangerschaftsbeschwerden verschont, im Vertrauen auf ihre physiologische Amenorrhöe überhaupt nicht mit der Möglich-

[1]) 4. Auflage, Jena 1917.

keit einer neuen Konzeption gerechnet hatten. Ich betone dies besonders, weil dabei jede Autosuggestion ausgeschlossen war.

Von der weiteren neuesten pädiatrischen Literatur möchte ich den im übrigen außerordentlich kritisch abgefaßten Leitfaden der Säuglingskrankheiten von Birk[1]) erwähnen. Er schreibt: „Die Frage, ob die Mutter stillen kann, ist allgemein dahin zu beantworten, daß es eine völlige Stillunfähigkeit (Agalaktie) nicht gibt. Jede Mutter gibt Milch. Aber viele Frauen können ihre Kinder nicht ausreichend stillen (Hypogalaktie), sei es, daß die vorhandene Milchmenge nicht hinreicht, dem Nahrungsbedarfe des Kindes Genüge zu leisten, oder daß die Absonderung der Milch schon nach 2 oder 3 Monaten ein vorzeitiges Ende findet[2]). Diese „stillschwachen" Frauen sind von den „stillkräftigen" von vornherein nicht zu unterscheiden." Irgendwelche Erklärungsversuche für die als sicher angenommene Tatsache, daß ein vorzeitiges Ende der Laktation eintreten kann, gibt Birk nicht.

Langstein und Ludwig F. Meyer[3]) geben in ihrem Grundriß der Säuglingsernährung und des Säuglingsstoffwechsels im allgemeinen die in der pädiatrischen Literatur niedergelegten Anschauungen wieder. Vor allen Dingen betonen sie, wie das schon in den zitierten Angaben von Engel geschieht, daß die Menge der sezernierten Milch entsprechend der Inanspruchnahme von seiten des Kindes wächst. „Der Saugreiz ist das von der Natur gegebene Laktagogum. Er vermag selbst eine Brust wieder in Gang zu bringen, die z. B. infolge vorzeitigen Absetzens seit Wochen (1—8) bereits außer Funktion gesetzt war." „Der Dauer der Laktation ist eine weite Grenze gezogen. Daß Mütter ihre Kinder 2 Jahre lang stillen, daß in Säuglingskrankenhäusern Ammen ebensolange ihrem Stillgeschäfte obliegen, sind auch hier beobachtete Tatsachen." Die Abhängigkeit der Laktationsgröße von der Inanspruchnahme und im besonderen von der Energie, die das Kind beim Saugen und bei der vollkommenen Entleerung der Brust entfaltet, wird dann im einzelnen unter Hinweis auf die erforderlichen ärztlichen Maßnahmen zur Erzielung ausreichenden Stillens auseinandergesetzt. Bezüglich der Menstruation der Stillenden lehnen die Verfasser einen ungünstigen Einfluß auf die Qualität der Milch ab, trotz gegenteiliger, ausnahmslos mangelhaft begründeter Angaben in der Literatur. „Allerdings bewirken", schreiben sie weiter, „die einige Tage vor Eintritt der Menstruation einsetzenden Veränderungen der Blutzirkulation nicht selten eine Herabsetzung der Milchmenge und damit eine durch mangelnde Sättigung entstehende Unruhe des Kindes". Ebenso lehnen sie eine durch psychische Aufregung bedingte Veränderung der chemischen Zusammensetzung der Milch, wenigstens soweit diese dadurch für den Säugling schädlich wird, ab, sprechen sich aber über die Angaben über das Versiegen der Brust aus solchem Anlaß viel vorsichtiger aus, ohne offenbar auf Grund eigener Erfahrungen zu dieser Frage einen bestimmten Standpunkt einzunehmen. Bemerkenswert ist auch, daß sie in erneuter Gravidität an sich keine Kontraindikation des Weiterstillens anerkennen und daß sie nur, wenn Unbehagen oder Konsumption der Stillenden dabei eintritt, das Abstillen empfehlen. Ob sie hierbei eigene Erfahrungen im Auge haben, geht aus der Darstellung nicht deutlich hervor.

Ziemlich ausführlich und offenbar weniger von eigenen kasuistischen Beobachtungen als von allgemein biologischen Gesichtspunkten

[1]) Bonn, Verlag von A. Markus und E. Weber, S. 10 der 2. Auflage. 1917.

[2]) Im Originale nicht gesperrt.

[3]) 2. und 3. Auflage. Wiesbaden 1914.

und vom gegenwärtigen Stande der einschlägigen Literatur beeinflußt, bespricht Pfaundler[1]) die Dauer der Laktation und Größe der Milchproduktion in dem von Sommerfeld herausgegebenen Handbuche der Milchkunde. Pfaundler sieht in der Laktation eine Einrichtung, die der besonderen, in der Säugetierklasse vorliegenden extrauterinen Abhängigkeit der Jungen Rechnung trägt und die deshalb eine nach Art, Rasse und Individuum zwar wechselnde, aber innerhalb der Norm doch einigermaßen gesetzmäßig begrenzte Dauer besitzt. Diese deckt sich also mit der von Finkelstein und von mir ausgesprochenen Anschauung, daß die theoretisch mögliche Dauer der Laktation in praxi für gewöhnlich nicht ausgenutzt wird, und Pfaundler schreibt darum mit Recht, daß das Ende der Laktation unter natürlichen Verhältnissen zumeist allerdings wohl kein „spontanes" sei, sondern herbeigeführt wird durch den verminderten Anspruch an die Drüsenfunktion von seiten des Jungen. Er zitiert in diesem Zusammenhang eine Angabe Finkelsteins, in dessen Anstalt eine Amme noch im 25. Monate täglich 1700 g Milch geliefert hat. Im weiteren gibt er nach Ploß-Bartels eine Tabelle über die Stilldauer bei allen möglichen außereuropäischen Rassen, in der die Eskimofrauen mit einer angeblich 14—15 Jahre dauernden Laktation die Höchstleistung aufweisen, welche über die bei Chinesinnen und Japanerinnen angeblich bis zu 10 Jahren betragenden Stilldauer noch um ein Beträchtliches hinausgeht. Er betont dabei mit Recht, daß diese, aus den Angaben aller möglichen Forschungsreisenden zusammengestellten Zahlen mit größter Vorsicht aufzunehmen seien, erwähnt aber, daß z. B. in Eucharius Rößlins im Jahre 1513 in Worms erschienenen Buche 2 Jahre als die natürliche Säugungsdauer für ein Kind angegeben werden. Pfaundlers weitere ausführliche Angaben über die Produktionsgröße innerhalb der Stillungsperiode können hier füglich beiseite gelassen werden, zumal sie sich nicht auf eigene Beobachtungen stützen. Die Frage des vorzeitigen Rückganges der Laktation aus Gründen, welche an der Mutter, und aus solchen, welche am Kinde liegen, wird von ihm auffallenderweise in dem ganzen Kapitel nicht berührt. Daher mag es auch kommen, daß in dem der Laktation gewidmeten Kapitel von Jung im Döderleinschen Handbuche diese Frage keine Erwähnung findet; denn Jung hat sich bei seiner Darstellung offenbar sehr eng an die Ausführungen Pfaundlers angeschlossen.

Daß Czerny und Keller in ihrem ausführlichen Handbuche[2]) die Frage des vorzeitigen Rückganges der Laktation gar nicht erörtern, läßt meines Erachtens den bemerkenswerten Schluß zu, daß sie weder an ihrem eigenen Material noch in der von ihnen allenthalben sehr sorgfältig benutzten Literatur genügend Anhaltspunkte gefunden haben, um zu dieser Frage in objektiver Weise Stellung zu nehmen.

Der jüngere Hegar[3]) bringt zur Frage der Stillfähigkeit ein zwar kleines, aber für uns insofern interessantes Beobachtungsmaterial, als er als Frauenarzt die Gründe für die Stillfähigkeit eines Teiles der von ihm beobachteten Frauen erörtert, die in der pädiatrischen Literatur aber aus naheliegenden Gründen in den Vordergrund gestellte Rolle, die das Kind durch die Kraft seines Saugens für das Ingangkommen der Laktation spielt, so wenig beachtet, daß auch seine Beobachtungen nicht jeder Kritik standhalten. Er hat 74 Frauen untersucht und teilt sie hinsichtlich ihrer Stillfähigkeit in folgende vier Gruppen:

---

[1]) Wiesbaden 1909, S. 115—118, mit reichhaltigem Literaturverzeichnisse.

[2]) Leipzig und Wien, Franz Deuticke.

[3]) Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. XV (1910), S. 201 ff.

I. Volle Stillfähigkeit (mindestens 9 Monate) bei 25 Frauen.
II. Teilweise Stillfähigkeit bei 21 Frauen.
III. Ungenügende Stillfähigkeit (nur 8—14 Tage) bei 22 Frauen.
IV. Absolute Stillunfähigkeit bei 6 Frauen.

Danach erwies sich also nur ein Drittel der Frauen als vollstillfähig. Für die Art, wie er sein Beobachtungsmaterial gesammelt hat, bezeichnend sind die zur Erklärung beigefügten Bemerkungen:

„In der Gruppe II habe ich alle Fälle untergebracht, die etwa 5 Wochen bis ½ Jahr stillten, also über die Zeit des engeren Wochenbettes hinaus, mit oder ohne Beikost. Leider läßt sich gerade bei dieser Gruppe oft schwer entscheiden, ob das Absetzen des Kindes wirklich durch Milchmangel, wie die meisten angaben, begründet war. Bei 13 (von 21 Th.) habe ich die Überzeugung gehabt, daß bei besserem Willen eine längere Stilldauer zu erzielen gewesen wäre, bei den 8 anderen handelte es sich um ein tatsächliches Versagen der Milchquelle.

Am wichtigsten für die allgemeine Beurteilung der Stillfähigkeit erscheint mir die III. Gruppe der Frauen, die schon nach 8—14 Tagen absetzten. Ich hatte Gelegenheit, diese Frauen alle länger zu beobachten und betone dies besonders im Gegensatze zu den klinischen Statistiken und den Auszügen aus den Hebammentagebüchern, bei denen die Kontrolle meist am 10. Tage aufhört. Es werden da viele Frauen als vollstillend entlassen, die oft wenige Tage später wegen Milchmangels absetzen. Es gelingt nicht schwer, eine gewisse Absonderung solange zu erhalten."

Er betont dann, daß er die zahlreichen Vorwände der Frauen und ihrer Angehörigen, die sich gegen das Stillen richten, den Mangel an Verständnis, törichte Vorurteile usw. sehr wohl in Erwägung gezogen habe und anfangs sogar überzeugt gewesen sei, nach Überwindung dieser Hindernisse das Stillen durchsetzen zu können.

„Bei 16 von den unter III angeführten Frauen konnte ich als einzige Ursache der Unfähigkeit eine Insuffizienz der Drüse feststellen. In etwa der Hälfte der Fälle handelte es sich um blutarme, wenig kräftige Frauen, die anderen waren aber zum Teil sehr robuste Personen. Gewöhnlich stellte sich eine gewisse Absonderung der Milch ganz normal ein, es wurden 30—60 g, kaum je mehr, erzielt; das dauerte jedoch nicht lange, meist nur etwa 8 Tage, dann wurden die Milchmengen sehr schnell geringer, um meist ganz plötzlich zu versiegen, so daß das Kind trotz kräftigen Saugens nach einer Viertelstunde oft nicht mehr als 5—10 g erhalten hatte. Die Brust war, wie ich mich selbst wiederholt überzeugte, stets vollkommen leer, wiederholtes Anlegen, Milchpumpe usw. vermochten die Sekretion auch nicht wieder in Gang zu bringen. Dabei war der Gesundheitszustand dieser Frauen keineswegs schlecht. Von Hungerkost war keine Rede. Bei 6 Frauen hatte ich Gelegenheit, den gleichen Vorgang in wiederholten Wochenbetten zu beobachten, einmal sogar dreimal. Stets hatte ich gehofft, es das nächste Mal durchsetzen zu können, aber es scheiterte jedesmal."

Wenn der Verfasser nach den eben zitierten Ausführungen weiter schreibt: „Ich hege keinen Zweifel, daß entweder hier eine zu geringe Menge Drüsengewebe die Schuld trägt oder daß eine funktionelle Insuffizienz zugrunde liegt, so wird man ihm darin beipflichten können, vorausgesetzt, daß der Saugreiz des Kindes zu gering ist, um die funktionelle Insuffizienz zu überwinden. Nicht zustimmen aber kann ich, wenn er meint, „daß es dieser Auffassung nicht widerspricht, daß in den ersten Tagen scheinbar eine genügende Sekretion

sich einstellt: es handelt sich da offenbar um eine kurz aufflackernde Erinnerung an die bei den Vorfahren ausgeübte Funktion, die sich mangels anatomischen Substrats nicht länger fortsetzen läßt." Es ist mir ganz unvorstellbar, daß eine einmal, wenn auch in unzureichendem Maße eingetretene Sekretion mangels anatomischen Substrats[1]) erlöschen kann. Sie müßte sich doch mindestens auf der gleichen geringen Höhe erhalten lassen. Da wir wissen, daß der Saugreiz und die vollständige Entleerung des Sekrets einen so mächtigen Anreiz für die weitere Funktion der Drüse bilden, daß wenigstens bei Milchtieren eine virginelle Laktation zustande kommen kann (Pfaundler[2]), so kann ich mich des Gedankens nicht erwehren, daß das baldige Erlöschen der Sekretion durch das mangelhafte Saugen des Kindes erklärt werden muß. Daß dies praktisch eine große Rolle spielt, weiß jeder, der viele Kinder beim Trinken an einer sehr milcharmen Brust zu beobachten Gelegenheit gehabt hat. Nur wenige saugen mit großer Energie weiter, wenn ihnen keine Nahrung mehr zufließt, so wie wir manche Säuglinge, die an einen Gummilutscher gewöhnt sind, auch an diesem einige Zeit energische, wenn auch vielleicht abnorm hastige und mit dem kraftvollen, ruhigen Saugen an der Brust nicht übereinstimmende Saugbewegungen ausführen sehen. Die Mehrzahl der Säuglinge, vor allen Dingen die schwachen und leicht ermüdbaren und dann die leicht erregbaren, neuropathisch veranlagten jungen Säuglinge geben entweder die Saugbemühungen ganz auf oder sie machen sie so kurz und hastig und ruckweise, daß sie mit ihnen eine weitere Entleerung der Brust unmöglich erreichen können. Von der Richtigkeit dieser Angabe kann man sich leicht dadurch überzeugen, daß es immer gelingt, aus solchen Brüsten, an denen der Säugling nicht mehr trinkt, sondern nur ruckweise „nuckelt", mit der Hand etwas Milch herauszudrücken, auch wenn es manchmal kaum wenige Kubikzentimeter sind.

In den vorstehenden Literaturauszügen, die übrigens, wie gesagt, keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben, sondern nur den heutigen Stand der Frage darstellen sollen, finden wir Widersprüche, die aufzuklären für die Wissenschaft wie für die ärztliche Praxis gleich wichtig ist.

Dabei ist zuerst festzustellen, daß wir infolge der Beobachtungen in modernen Kinderkliniken, Mütter- und Säuglingsheimen und ähnlichen Anstalten, in denen zahlreiche stillende Frauen mit ihren Kindern unter ständiger ärztlicher und pflegerischer Aufsicht gehalten werden, zwei Dinge heute klarer hervortreten sehen als früher. Das erste ist die große Seltenheit einer wirklichen völligen Stillunfähigkeit und das zweite die wichtige Rolle, welche dem Saugreize und der genügenden Entleerung des Sekretes, d. h. also dem Kinde, beim Ingangbringen und Inganghalten der Laktation zukommt.

[1]) Im Original nicht gesperrt.
[2]) L. c., S. 112, und die ausführliche Arbeit in Bd. III der Zeitschr. f. Kinderheilk. (1912), S. 191 ff.

Auf die aus geburtshilflichen Anstalten stammenden Zahlenangaben über die Stillfähigkeit der dort Entbundenen will ich nicht eingehen, weil die viel zu kurze Beobachtungsdauer und vielfach auch die Absicht, im Interesse der Stillpropaganda möglichst günstige Erfolge aufweisen zu können, den wissenschaftlichen Wert dieser Zahlen erheblich vermindert. Die mit ihnen in krassem Widerspruche stehenden Literaturangaben aus der häuslichen Praxis (z. B. Meinert-Rietschel und zum Teil auch Hegar) und die Anschauungen der praktischen Ärzte sind ebenso wenig als den wirklichen Verhältnissen entsprechend anzuerkennen, weil vielfach heute sichergestellte, aber noch längst nicht genügend bekannte Umstände, wie z. B. die Möglichkeit sehr späten Einsetzens und langsamen Ingangkommens der Laktation und die Abhängigkeit derselben vom Kinde nicht ausreichend beachtet und auf die Stimmungen und Wünsche der Mütter und ihrer Familienangehörigen Rücksichten genommen werden, welche bei dem von seiner Klientel (auch wenn es die eigene Familie ist!) abhängigen Arzte wohl begreiflich sind, es aber erklärlich machen, daß solche Beobachtungen nicht als Rohmaterial für eine wissenschaftliche Statistik zu brauchen sind. Wie groß der Einfluß der guten oder schlechten Anleitung, Belehrung und erziehlichen Einwirkung der Umgebung der Wöchnerin dafür ist, ob sie überhaupt und ob sie lange genug stillt oder vorzeitig entwöhnt, das ist auf Grund der Erfahrungen in Anstalten, die bei gleichgebliebenem Menschenmateriale ihren ärztlichen Leiter gewechselt haben, und in den Wirkungskreisen verschiedener Hebammen[1]) in einer körperlich und sozial gleichen Bevölkerung so hundertfach festgestellt worden, daß es heute keiner besonderen Erörterung mehr bedarf. Beruht doch ein sehr wichtiger, meines Erachtens sogar der wichtigste Teil der modernen Säuglingsfürsorge auf der Stillpropaganda, die ihre berechtigten Unterlagen in solchen eben angeführten Tatsachen findet. Damit scheint mir auch die mehrfach aufgeworfene Frage, ob die Frauen der sozial höher stehenden Schichten in geringerem Maße stillfähig seien, als die der unteren, im verneinenden Sinne erledigt. Daß wir für beide Kategorien noch weit von einer den realen Verhältnissen entsprechenden Statistik entfernt sind, habe ich schon gesagt, aber wenn die Ergebnisse bei den begüterten Frauen Ärzten und Hebammen ungünstiger erscheinen, so beruht das meiner Überzeugung nach auf nichts anderem, als auf der größeren Empfindlichkeit dieser Frauen für körperliche Schmerzen und seelische Beunruhigungen und Verstimmungen. Ich sehe darin eine vielleicht kaum vermeidbare Folge der feineren Differenziertheit ihres Nervensystems und — unter Umständen — der stärkeren Berücksichtigung, die sie sich für ihre Klagen und Sorgen erzwingen. Sich selbst und ungünstigen Einflüssen ihrer Umgebung überlassen, verhalten sich beide Kategorien von Frauen gleich, tritt aber eine auf das Stillen hinwirkende Beeinflussung ein.

[1]) Deneke und Thorn, Ergebnisse einer Stillstatistik im Regierungsbezirke Magdeburg für die Jahre 1906 und 1907. Leipzig und Wien, Franz Deuticke, 1909.

so trägt sie bei den armen Müttern entweder das Antlitz des ungemein suggestiven, auch ohne Anwendung jeder Gewalt wirksamen Anstaltsgeistes oder eines materiellen Vorteiles (Stillbeihilfe o. dgl.), bei den wohlhabenden muß sie sich notwendigerweise auf verstandesmäßige Belehrung und auf einen Appell an das mütterliche Verantwortungs- und Pflichtgefühl beschränken und vermag den äußeren Einflüssen vielfach nicht standzuhalten. Von den Fällen, in denen Arzt oder Hebamme oder beide aus Angst um ihre Praxis nicht mit aller Energie auf das Stillen dringen, sehe ich dabei ganz ab.

Nun wird allerdings oft auch in der Literatur (Meinert-Rietschel, Hegar) das Vorhandensein des besten Stillwillens bei den Müttern und ihre Ausdauer bei den Stillversuchen besonders hervorgehoben. Das soll gewiß nicht bezweifelt werden, macht aber die Verhältnisse in den verschiedenen sozialen Schichten keineswegs gleich. Denn die geringere Differenziertheit der zerebralen Funktionen bei der einfachen Frau des Volkes macht die Wirkung der äußeren Zwangslage oder den Anreiz einer Stillbeihilfe viel nachhaltiger, als Aufklärung und Ermahnung bei der differenzierteren Frau der begüterten Klassen, wo allerlei entgegenstrebende Wirkungen das seelische Gleichgewicht stören und die größere Freiheit der Entschließung an die natürliche, persönliche, ich möchte sagen konstitutionelle Willensenergie viel schwerere Anforderungen stellen. Ich nenne hier u. a. die Sorge um das Gedeihen des im allgemeinen viel sorgfältiger und ängstlicher beobachteten und gehüteten Kindes, Befürchtungen für die eigene Gesundheit, immer wiederkehrende Zweifel am glücklichen Enderfolge bei bestehenden Stillschwierigkeiten. Wer tiefer zusieht, der findet wohl, daß in dem immer wieder beteuerten „Wunsche", zu stillen, an und für sich ein Untergrund von Zweifel verborgen liegt, den die andere Frau gar nicht kennt, weil sie sich gar nicht den Kopf zerbricht, sondern sich durch die äußeren Verhältnisse führen läßt. Hierin stimme ich also Walchers Ausführungen vollkommen zu, glaube allerdings nicht, daß diese Dinge mit der wirklichen Stillfähigkeit so viel zu tun haben, als er annimmt. Ich glaube auch, daß die Angehörigen der begüterten, von klein auf schonender behandelten Stände ganz im allgemeinen, also nicht etwa nur die Frauen oder gar die Wöchnerinnen, weniger hart gegen sich selber sind, vielleicht auch wirklich mehr unter körperlichen Beschwerden leiden, teils weil sie ihnen ungewohnter sind, teils weil ihnen die Möglichkeit, sich diesen körperlichen Leiden zu entziehen, öfter in erreichbarer Nähe steht. Das macht einen großen Unterschied und ist meines Erachtens durchaus imstande, die etwa bestehenden Verschiedenheiten in den Stillverhältnissen bei Hoch und Niedrig, bei Arm und Reich zu erklären. Ich bin mir dabei wohl bewußt, daß solche allgemein gehaltenen Aufstellungen und Behauptungen immer mit zahlreichen Ausnahmen zu rechnen haben, und daß es dabei oft mehr ausmacht, ob die betreffende Frau ein rüstiges oder ein schwaches Nervensystem besitzt und ob sie eine gute oder eine schlechte Stammes- und Familientradition als Bestandteil ihrer Persönlichkeit in sich aufgenommen hat, ich finde

aber eine gewisse Bestätigung meiner Anschauungen in der Erfahrung, die ich allerdings zahlenmäßig nicht belegen kann, daß von den begüterten und gebildeten Frauen heutzutage wenige von Anfang an auf das Anlegen ihres Kindes verzichten oder die Stillversuche schon nach wenigen Tagen wieder aufgeben, weil sie im allgemeinen über die Wichtigkeit der Ernährung an der Mutterbrust aufgeklärt sind, daß aber relativ viele nicht die Nervenkraft oder Entschlußfähigkeit besitzen, die Stillversuche nötigenfalls wochenlang fortzusetzen, wenn die Laktation zögernd einsetzt und gering bleibt und das Kind nicht offensichtlich gedeiht. Bei den einfachen Frauen ist dies anders. Aus Mangel an Belehrung und Einsicht oder aus Gleichgültigkeit gegenüber dem vielfach als Last empfundenen Kinde verzichten viele grundlos von vornherein, die aber, die durch eine äußere Stütze, und sei es auch nur in Gestalt einer nicht leicht verschmerzten Stillbeihilfe, bei der Stange gehalten werden, die setzen nicht so leicht ab, solange ihnen die äußere Stütze nicht entzogen wird. Sie stillen, viel häufiger als gebildete Frauen, auch ohne Zugabe von Beikost weiter, auch wenn das Kind offensichtlich nicht ausreichend Nahrung an ihrer Brust findet und nicht gedeiht, vorausgesetzt nur, daß es dabei nicht auffallend unruhig ist.

Über die Frage der wirklichen Stillfähigkeit und Stilldauer und die hier vor allem zur Diskussion stehende Frage des vorzeitigen Rückganges der Laktation ohne Mitschuld des Kindes erfahren wir aus allen diesen Massenbeobachtungen und Statistiken nichts.

Wenden wir uns nun der Frage zu, ob es ein vorzeitiges spontanes Versiegen der Laktation gibt, so ist es vielleicht nicht überflüssig, noch einmal hervorzuheben, daß Versiegen der Laktation nicht immer aus der tatsächlichen Beendigung des Stillgeschäftes gefolgert werden darf. Aber auch wenn man sich vor dieser Verwechslung hütet, ist in der Praxis der ungewollte Rückgang und das unbeabsichtigte Versiegen der Laktation sicher ein häufiges Ereignis. Zur Diskussion steht nur die Frage, ob es ohne Beteiligung des Kindes möglich ist. Auf Grund meiner eigenen Beobachtungen kann ich sie nur dahin beantworten, daß ich es nie ohne Beteiligung des Kindes gesehen habe, aber anderseits auch nie bei an und für sich milchreichen Brüsten und kräftig saugenden Kindern, wenigstens soweit man sich darüber noch ein Urteil bilden konnte in dem Stadium, in welchem die Kinder mit ihren Müttern in meine Beobachtung kamen. Auf die Frage der anatomischen Entwicklung der Brust und ihrem Einflusse auf die Laktationsgröße will ich nachher noch kurz eingehen, hier sei nur zurückverwiesen auf meine Bemerkung über Hegars Meinung, in der ich ausgeführt habe, daß mir die anatomische Minderwertigkeit der Brust wohl ein unzureichendes Maß der Sekretion, aber nicht ein baldiges Versiegen derselben verständlich erscheinen läßt.

Ich lasse zunächst einige Beobachtungen, zum größten Teil aus der Leipziger Kinderklinik, folgen, die zwar nichts prinzipiell Neues und Unerhörtes bringen, aber denjenigen Ärzten — und das ist auch unter den Pädiatern die Mehrzahl! —, welche keine Gelegenheit zu ähnlich sorgfältigen eigenen Beobachtungen gehabt haben,

zeigen sollen, wie genau und mit welchen Hilfsmitteln solche Fälle untersucht und kritisch analysiert werden müssen, wenn sie zu wissenschaftlichen Schlußfolgerungen verwertet werden sollen.

Als Beispiele für ungewöhnlich langsames Ansteigen der Sekretmengen und dementsprechend erheblich verzögertes Erreichen des Geburtsgewichtes nach Ausgleich der „pliysiologischen" Gewichtsabnahme lasse ich zwei eigene Beobachtungen folgen.

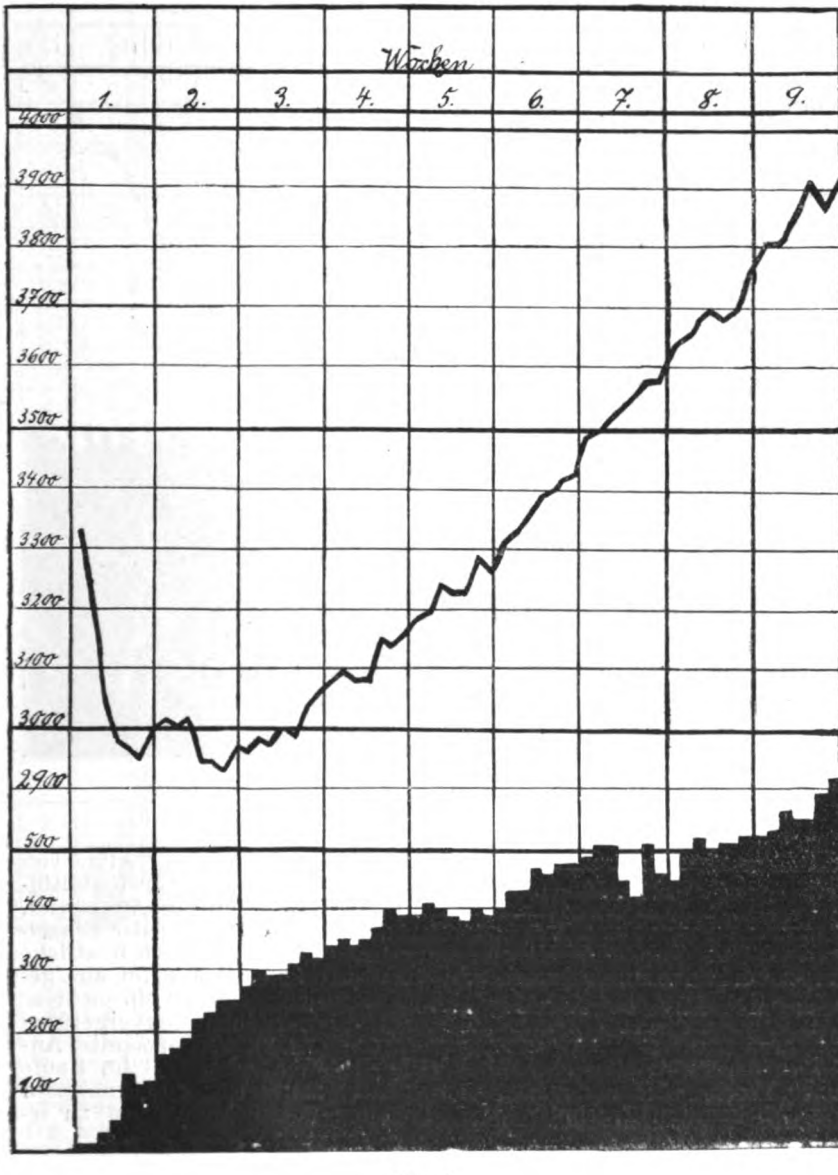


Fig. 1.

Die erste betrifft ein gesund geborenes, normal entwickeltes viertes Kind. Infolge einer bei einer früheren Laktation überstandenen schweren einseitigen Mastitis der Mutter ergab die eine Brust nur spärliche Sekretmengen. Im übrigen bedarf die Kurve (Fig. 1), welche das Wiedererreichen des Anfangsgewichtes erst im Laufe der 6. Lebenswoche und die langsam ansteigenden Milchmengen bei der Mutter deutlich erkennen läßt, keiner weiteren Erläuterung. Das Kind ist dann bis zum Ende des 6. Lebensmonates weiter gestillt worden und hat auch in der Folgezeit regelmäßig dabei zugenommen.

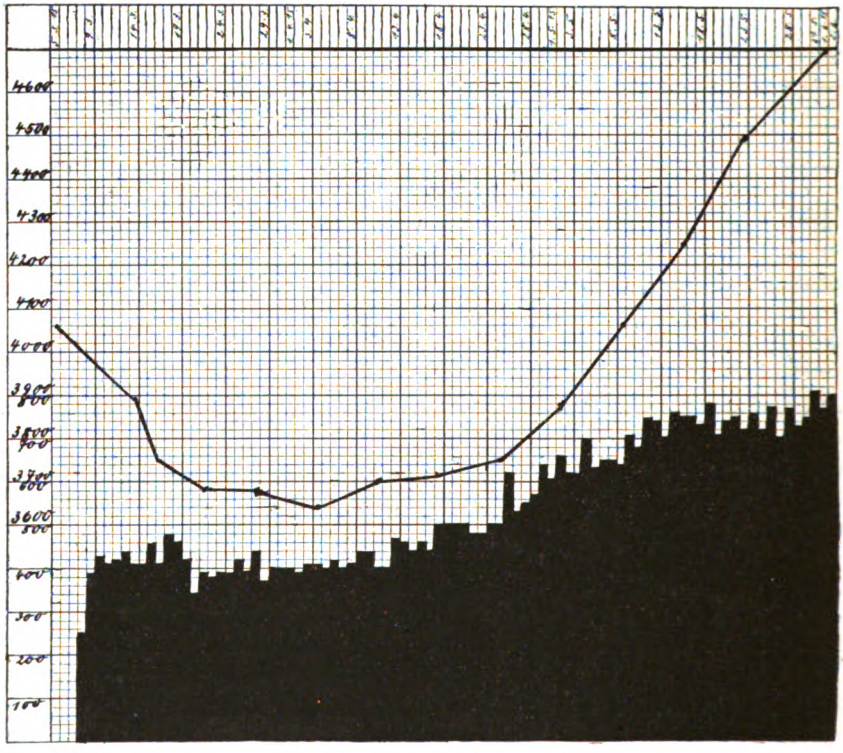


Fig. 2.

Von dem zweiten Falle (Fig. 2), welcher mir erst im Alter von 11 Monaten wegen zunehmender Blässe und längeren Gewichtsstillstandes zugeführt wurde und einen positiven Pirquet aufwies, besitze ich zwar vom 4. Lebenstage an die durch Wägung jeder Einzelmahlzeit festgestellten Nahrungsmengen, aber nur wöchentliche Wägungen. Auch hier handelte es sich um ein drittes Kind aus gesunder Familie, dessen tuberkulöse Infektion sich als durch ein mehrere Monate in der Familie beschäftigtes Kindermädchen hervorgerufen aufklären ließ. Auch diese Kurve zeigt das stark verlangsamte Ansteigen der Laktationsgröße. Das Geburtsgewicht wird erst im Laufe der 9. Woche wieder erreicht. Es ist klar, daß solche aus Anstalten längst bekannten Ergebnisse[1]) innerhalb der Familie nur dann zu er-

[1]) Vgl. u. a. Pies, Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. IX, S. 514, 1911.

reichen sind, wenn, wie hier, eine sachverständige Hebamme und eine einsichtige Mutter die notwendige Geduld zum Abwarten haben, meist weil schon wenigstens e i n e frühere Laktation der Mutter gut verlaufen ist.

Schwieriger liegt schon die Beurteilung des folgenden, gleichfalls nicht aus der Anstalt, sondern aus der Familienpraxis stammenden Falles, dessen Gewichts- und Ernährungskurve die Figur 3 darstellt.

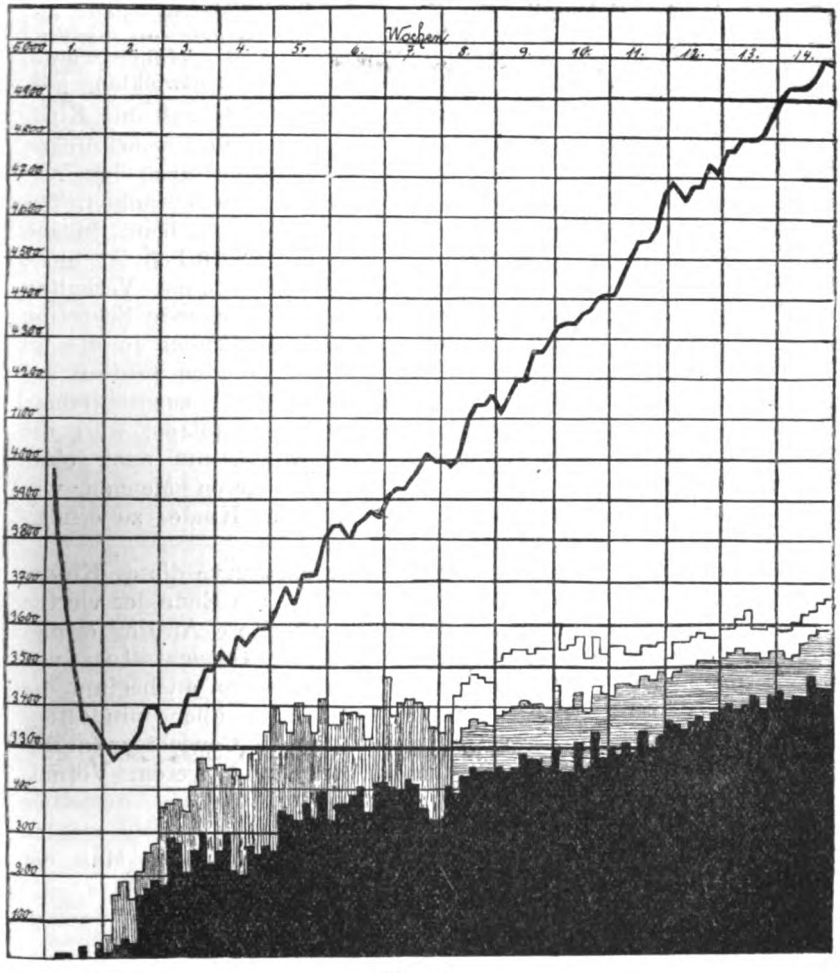


Fig. 3.

Das mit überdurchschnittlichem Anfangsgewichte geborene erste Kind zeigt zunächst einen über 600 g betragenden Gewichtsabsturz in den ersten 4 Tagen bei gleichzeitig minimaler Nahrungsaufnahme. Dabei war es nicht infolge einer langdauernden Geburt in jenem leicht benommenen Zustande, den wir so häufig bei Kindern finden, welche in der Geburt besonders gelitten haben, bei den Anlegeversuchen stellte es sich aber sehr ungeschickt an und war ausgesprochen saugfaul. Da bis zum 7. Tage die tägliche Nahrungsaufnahme nicht über

35 g stieg und das Kind infolge des Nahrungsmangels schlapper zu werden begann, entschloß sich der Kollege (Vater des Kindes), dem ich diese Beobachtung verdanke, zur Beigabe von abgedrückter Frauenmilch, die ihm aus der Klinik zur Verfügung gestellt wurde. Der weitere Verlauf ist aus der Kurve zu ersehen: Das Anfangsgewicht wird erst im Laufe der 7. Lebenswoche wieder erreicht, und die Nahrungsmengen der Mutter steigen so langsam und bleiben dauernd hinter dem für das Kind als notwendig betrachteten Maße zurück, daß auch in der Folgezeit von der Zwiemilchernährung nicht abgegangen wurde, welche bis zum Beginne der 8. Woche mit Frauenmilch, von da ab mit verdünnter Kuhmilch weitergeführt wurde. Auch nach der Entwöhnung verlief die körperliche Entwicklung gut.

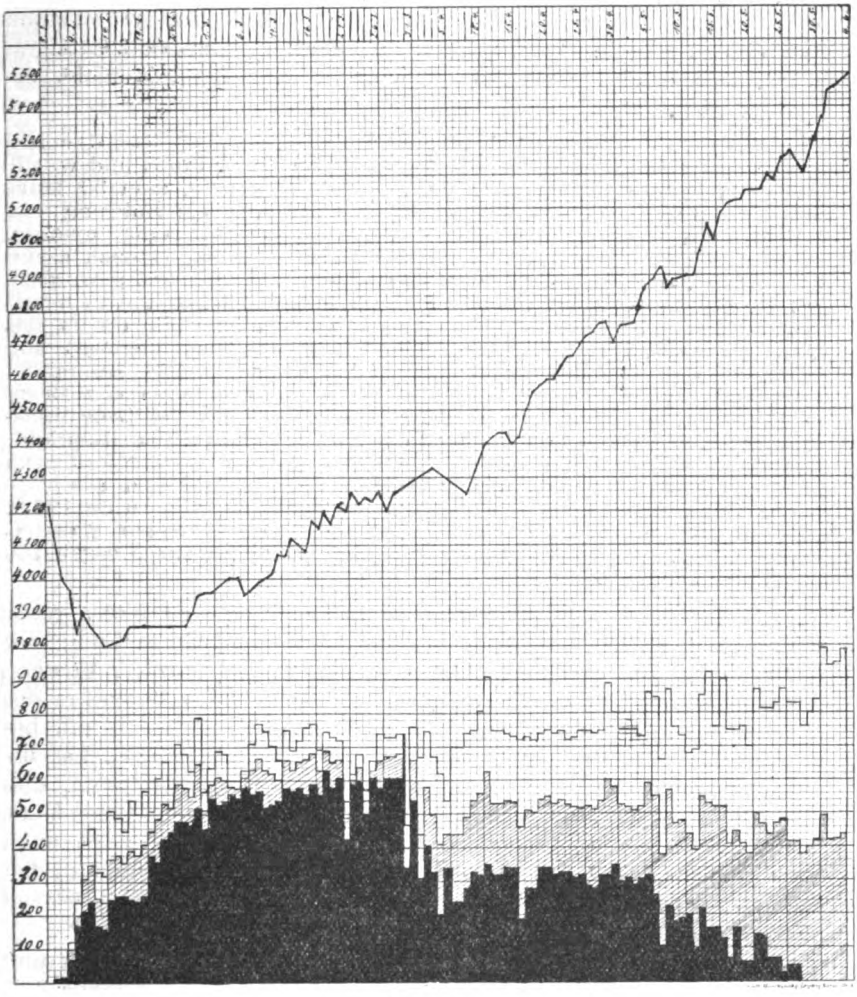
Was die Beurteilung des Falles erschwert, ist, daß das Kind, welches übrigens später ausgesprochen neuropathische Erscheinungen aufwies und auf jeden Versuch, ihm die Mengen der nach dem Anlegen an die Brust nachgefütterten Nahrung zu beschränken, mit stundenlanger Unruhe reagierte, sich von Anfang an beim Saugen aus der Brust ungeschickt und faul benahm. Natürlich ist nicht mit Sicherheit auszuschließen, daß auch bei anderem Verhalten des Kindes die mütterliche Brust dauernd unzureichende Sekretion aufgewiesen hätte, trotzdem aber bin ich geneigt, auch in diesem Falle dem Verhalten des Kindes einen entscheidenden Einfluß auf die dauernd unzulängliche Laktation der Mutter zuzuschreiben. Soweit Besichtigung und Palpation ein Urteil gestatten, wäre die Brust anatomisch genügend entwickelt gewesen, um auch ohne Zwiemilchernährung oder mit sehr viel geringeren Mengen von Beikost eine ausreichende Gewichtszunahme des Kindes zu ermöglichen.

Interessant ist der Vergleich der Gewichtskurve dieses Kindes mit der des zweiten Falles. In diesem wird erst am Ende der vierten Woche der tiefste Punkt erreicht, und der weitere Anstieg erfolgt zunächst ganz allmählich, in Figur 3 ist der Gewichtssturz viel steiler, aber bereits am 9. Tage beendet, und von da an beginnt die anfangs etwas unregelmäßige, im Durchschnitte aber mindestens den physiologischen Verhältnissen entsprechende Gewichtszunahme. Es ist mir unmöglich, zu entscheiden, ob bei längerem Vorenthalten der Beikost oder bei stärkerer Beschränkung derselben nicht auch in diesem Falle dasselbe Resultat hätte erreicht werden können wie im zweiten Falle: ein völlig ausreichendes Maß der Laktation.

Ebenso schwierig zu beurteilen ist der Verlauf der zweiten Laktation derselben Arztfrau.

Etwa 13 Monate nach der Geburt des ersten Kindes wurde ein Mädchen, gleichfalls mit sehr hohem Anfangsgewichte (von 4220 g) geboren. Auch hier erfolgte, trotzdem das Kind von Anfang an kräftig und anhaltend saugte, die Steigerung der Laktation so langsam, das Kind selbst war beständig so unruhig, daß schon vom 4. Tage an zuerst in kleinen, allmählich in größeren Mengen Beikost (verdünnte Kuhmilch) gegeben wurde. Den weiteren Verlauf zeigt die beigefügte Kurve Nr. 4. In Anbetracht des, wenn auch verhältnismäßig langsamen, aber doch wochenlang unverkennbar fortschreitenden Ansteigens der Laktation erscheint die frühzeitige und dauernd beibehaltene Zwiemilchernährung zunächst unbegründet, besonders im Vergleich

zur Beobachtung und zur Kurve Nr. 2. Zur Erklärung ist anzuführen, daß das Kind nicht nur in den ersten 9 Lebenstagen eine weit überdurchschnittliche Gewichtsabnahme von 420 g erlitt, sondern daß es auch dauernd unruhig war und schon vom 5. Lebenstage an an habituellem Erbrechen litt, ohne daß übrigens jemals ein ausgesprochener pylorospastischer Befund erhoben werden konnte. Unter dem habi-



Pig. 4.

tuellen massenhaften Erbrechen, das auch durch Atropin und durch Narkotika unbeeinflußt blieb und ebenso nach den Brustmahlzeiten wie nach der Beikost auftrat, und der beständigen Unruhe des Kindes litt natürlich die Stimmung beider Eltern um so mehr, als schon die erste Laktation kein vollbefriedigendes Ergebnis erzielt hatte. So wurde niemals der Entschluß durchgeführt, die Zwiemilchernährung ganz wegzulassen.

Übrigens mag hier betont sein, daß eine wirkliche Unterernährung bei Kindern mit habituellem Erbrechen an der Brust zustande kommt, wenn es sich um an und für sich knapp sezernierende Brüste handelt. Daher stammt der meines Wissens von Heubner zuerst erteilte Rat, wenn man für ein solches Kind eine Amme beschaffen muß, eine möglichst milchreiche auszuwählen, damit das Kind nach dem Erbrechen einer Mahlzeit oder einzelner Portionen derselben noch einmal an die Brust angelegt werden und sich dort sättigen könne, weil erfahrungsgemäß oft diese zweite Mahlzeit nicht erbrochen wird.

Während der ganzen Zeit bis zum 28. März litt die Mutter dauernd an mehr oder minder starken Blutungen aus den Genitalien und wurde zusehends blasser und matter. In der Nacht vom 29. zum 30. März trat eine profuse Genitalblutung ein, welche die Überführung der Patientin in eine gynäkologische Privatklinik notwendig machte, wo Deziduareste durch Kurettement entfernt wurden. Danach stand die Blutung, der Zustand der Mutter aber schien so ernst geworden, daß der Gynäkologe sich nur auf Drängen des ärztlichen Vaters bereit fand, überhaupt weiter stillen zu lassen, doch wurde von da an das Kind nur drei-, vereinzelt höchstens viermal am Tage angelegt und erhielt zu den übrigen Mahlzeiten reichlicher verdünnte Kuhmilch. Betrachtet man die aufgenommenen Nahrungsmengen an der Brust im einzelnen, so sieht man, daß der starke Absturz der Sekretionsleistung nicht nur der Verringerung der Zahl der Mahlzeiten entspricht, sondern es fiel auch jede einzelne Mahlzeit an der Brust sofort nach dem operativen Eingriffe viel kleiner aus als früher und erreichte in der Regel nicht mehr als 50—70, nur ausnahmsweise über 100 g, während vorher 90—100 g die Mindestmenge der einzelnen Mahlzeit betragen hatte; die Morgenmahlzeiten hatten in der Regel sogar 160 bis 170 g ausgemacht.

Auch bei dieser Laktation bin ich geneigt, den nicht völlig befriedigenden Verlauf nicht ausschließlich der Erkrankung der Mutter, im besonderen ihren Blutverlusten in den ersten 7 Wochen zur Last zu legen, sondern ich glaube, daß auch das Verhalten des Kindes von gewissem Einflusse gewesen ist, insofern, als die beständige Unruhe und die durch sein habituelles Erbrechen hervorgerufene Unterernährung so große Schwierigkeiten bereiteten, daß eben der Entschluß, auf jede Beikost zu verzichten, niemals ernsthaft durchgeführt wurde. Wie dem auch sein mag, soviel zeigt auch diese Beobachtung, daß eine Menge von bei der Mutter und bei dem Kinde liegenden Faktoren auf den Verlauf der Laktation von entscheidendem Einflusse sind.

Die folgenden Beobachtungen entstammen meiner Klinik und betreffen sämtlich Kinder, welche erst mehr oder minder lange Zeit nach der Geburt krankheitshalber zugeführt und mit ihren Müttern aufgenommen wurden.

Fall 5. Helmut M., geboren am 19. Juni 1916, wird am 30. Juni mit einer Arteritis umbilicalis fiebernd und schwerkrank aufgenommen. Zum Saugen an der Brust ist er zunächst überhaupt nicht zu bewegen. Die Laktation der Mutter ist im starken Rückgange, die Entleerung der Brust wird nur durch vorsichtiges Abdrücken mit der Hand durch eine langjährig erfahrene und geübte Schwester vorgenommen. Den weiteren Verlauf zeigen die beiden beigegebenen

Kurven 5 a und b. 5 a stellt für die kritische Zeit den Temperaturverlauf, 5 b den Gewichtsverlauf und die Ernährung des Kindes dar.

Der Fall ist ganz eindeutig und überzeugend. Das schwerkranke und appetitlose Kind, das erst am 6. Tage seines Aufenthaltes in der Klinik überhaupt zum Saugen an der Brust gebracht werden konnte, hat die anfangs regelrechte Sekretion der anatomisch gut entwickelten und leichtgehenden Brust der Mutter fast zum Versiegen gebracht. Da es sich um eine ziemlich rasch abklingende Erkrankung des Kindes handelt, und da dasselbe nach der Entfieberung kräftig an der Brust saugt, kommt die Laktation der Mutter verhältnismäßig rasch wieder in Gang, so daß die Brust 12 Tage später bereits so reichliche Mengen liefert, daß das Kind dabei tadellos zunimmt. Die Weiterbeobachtung in der Poliklinik mit regelmäßigen Wägungen, Besichtigungen der Stühle und Gewichtskontrollen wenigstens jedesmal einer Brustmahlzeit zeigte, daß die Brust auch weiterhin monatelang ein gutes Gedeihen des Kindes ermöglicht hat.

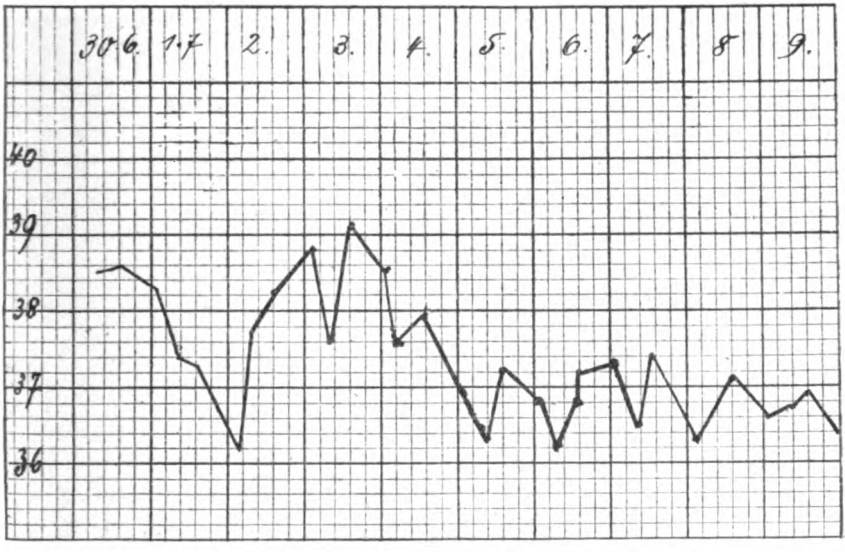


Fig. 5 a.

Fall 6. Heinz Th., geboren am 30. Juni 1916, am 8. August zum ersten Male in der Poliklinik vorgestellt wegen schwerer exsudativer Diathese. Körpergewicht 3050 g. Die Haut ist am ganzen Körper wund, streckenweise nässend, streckenweise im Zustande der Abschilferung. Das ganze Kind sehr elend und blaß. Es handelt sich um ein drittes Kind, das älteste ist mit $^3/_4$ Jahren an schwerer Ernährungsstörung gestorben, war angeblich auch stark exsudativ und wurde nur kurze Zeit gestillt. Das zweite Kind, Mädchen, ist nur kurze Zeit gestillt, aber bei künstlicher Ernährung gut gediehen, jetzt im Alter von fast 2 Jahren wohlgebildet und frei von exsudativen Erscheinungen. Patient ist bisher ausschließlich an der Brust ernährt, trinkt aber sehr schlecht, zum Teil vielleicht wegen schmerzhafter tiefgreifender Rhagaden hauptsächlich an den Mundwinkeln.

28. August. Trotz Besserung der Haut unter sorgfältiger Pflege und Behandlung hat das Kind bis 2680 g abgenommen. Es trinkt weiter sehr schlecht, hat häufige, dünne, substanzarme Stühle. Die Brust der Mutter ist klein, aber für das schwache Kind offenbar aus-

reichend und vor allen Dingen leicht gehend. Es wird verordnet, das Kind 5—6mal täglich anzulegen, dann die Brust durch Abdrücken möglichst zu entleeren und die abgedrückte Milch mit dem Löffel nachzufüttern.

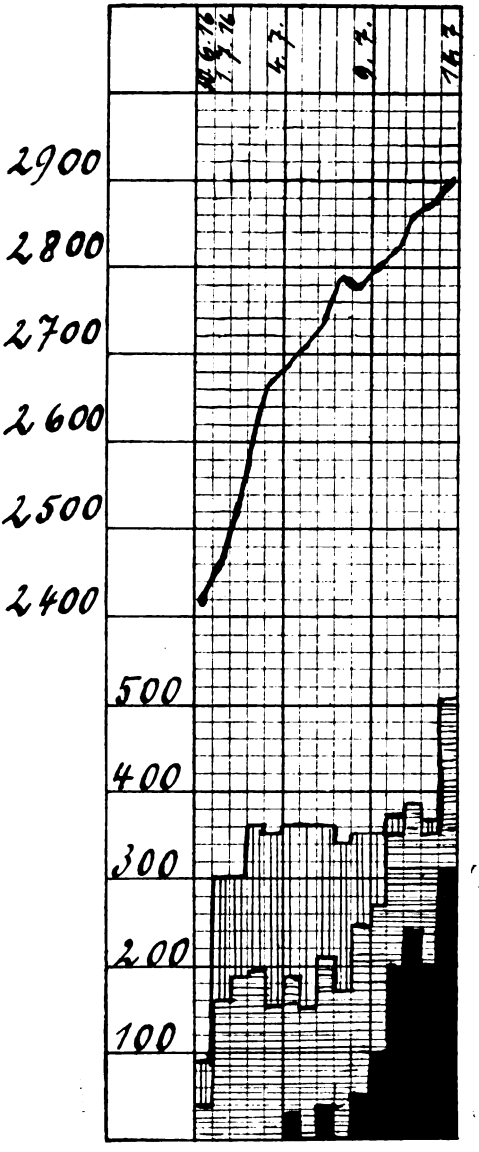


Fig. 5 b.

4. September. In der Zwischenzeit mehrmals poliklinisch vorgestellt. Weitere Abnahme bis 2460 g. Das Abdrücken gelingt der Mutter trotz besten Willens schlecht. Die mit dem Löffel nachgefütterte Milch nimmt das Kind gut, erbricht sie aber öfter, selbst

nach kleinen Mengen. In Anbetracht des jammervollen Zustandes Aufnahme auf die Klinik mit Mutter. Hier wird das Abdrücken der Milch durch die Schwester besorgt. Der weitere Verlauf ist aus der beigegebenen Kurve (Fig. 6) zu ersehen. Bis zum 3. Tage einschließlich reicht die durch Abdrücken der mütterlichen Brust gewonnene Milch nicht aus, das Kind vor gefährlicher Unterernährung zu schützen. Es werden deshalb am 1. Tage 90, am 2. Tage 80 g Ammenmilch

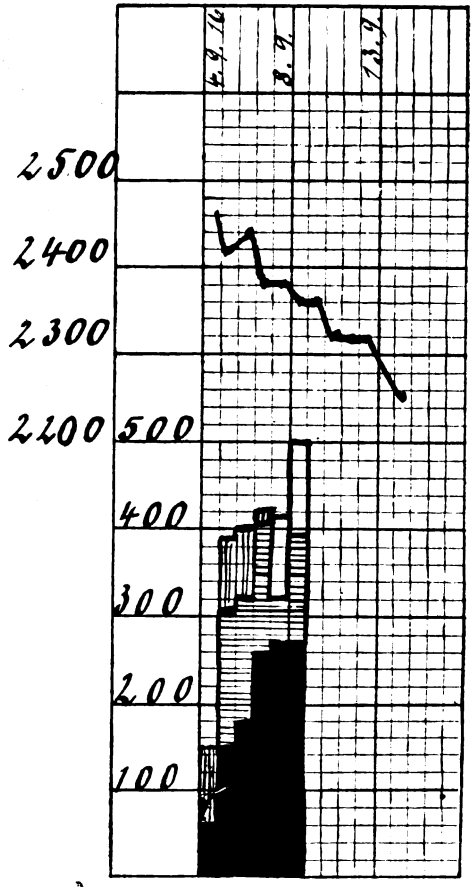


Fig. 6.

zugegeben. Wie aus der Kurve ersichtlich ist, steigt die vom Kinde getrunkene und die durch Abdrücken herausbeförderte Milchmenge schnell an, die weitere Steigerung der Nahrungszufuhr bei dem Kinde scheitert an dessen schwerer Appetitlosigkeit, so daß die Mutter vom 5.—7. Tage ihres Aufenthaltes in der Klinik mehr Milch produziert, als das Kind zu sich nimmt. Leider mußte die Mutter infolge häuslicher Verhältnisse schon am 10. September die Klinik verlassen, das Körpergewicht des Kindes hat sich in den letzten Tagen fast unverändert erhalten, sein Allgemeinbefinden ist aber weiter schlecht: zu dem ausgedehnten nässenden und abschilfernden Ekzem ist eine Ohreiterung hinzugetreten.

Außerhalb der Klinik ging der hier erreichte Erfolg schnell wieder verloren; trotzdem die Mutter fleißig weiter abdrückte, nahm die Menge der dabei gewonnenen Milch merklich ab, das Kind erbrach fast regelmäßig beim Nachfüttern derselben. Am 15. September war das Körpergewicht bis 2250 g gesunken, das Trinken an der Brust hatte fast vollkommen aufgehört: 20 g nach dreistündiger Pause innerhalb 20 Minuten an beiden Brüsten! Daraufhin wurde das Kind auf künstliche Nahrung umgesetzt und ging nach ganz kurzer Zeit unter fortschreitender Abmagerung zugrunde.

Auch dieser Fall zeigt die außerordentlich weitgehende Abhängigkeit der Brustdrüsensekretion vom Kinde beziehungsweise von der Entleerung der Brust. Sobald dieselbe (mehr als 2 Monate p. part.!) geschickt und energisch vorgenommen wird, steigt die Milchsekretion rasch auf eine Tagesleistung von 500 cm³, eine Menge also, die über das Bedürfnis des Kindes hinausging und von dem kranken Kinde in der Tat nicht vollkommen verbraucht wurde. Mit dem Austritte aus der Klinik wird die Entleerung der Brust wieder mangelhaft, die Sekretion sinkt schnell auf ein für die Ernährung bedeutungsloses Minimum.

Fall 7. Elfriede St., geboren am 30. März 1917, zweites Kind, erhält dreistündlich Brust, sonst angeblich keine andere Nahrung, dabei in jeder Windel gelbgrüner, stinkender Stuhl. Das Geburtsgewicht ist von der Hebamme auf 7 Pfund geschätzt worden. Das Kind hat von Anfang an schlecht getrunken.

7. Juni. Ziemlich elendes, blasses Kind, 3700 g schwer, trinkt in der Poliklinik nach mehr als dreistündiger Pause seit dem letzten Anlegen 10 g. Die Brust der Mutter ist ziemlich klein, aber wenig fettreich.

In Anbetracht der geringen Aussicht, das Kind bei poliklinischer Behandlung (zweistündiger Weg von einem Dorfe der Nachbarschaft zur Klinik) erfolgreich behandeln beziehungsweise die Brust, die am Versiegen ist, wieder in Gang bringen zu können, werden Mutter und Kind am 7. Juni 1917 sofort in die Klinik aufgenommen. Der weitere Verlauf ist aus Figur 7 zu ersehen. Auch hier ist vom 2.—5. Tage die Muttermilch für das Kind nicht ausreichend: die an der Brust getrunkenen Mengen steigen sehr langsam (am 8. Juni nur 190 g!), die abgedrückten Mengen halten sich zwischen 35 und 40 g, so daß bis zum 11. Juni einschließlich Ammenmilch[1]) (bis zum Gesamtbetrage von mindestens 420 g) nachgefüttert wird. In den ersten 3 Tagen Gewichtsabnahme von 3700—3490 g, von da an langsames stetiges Ansteigen von Gewicht und Nahrungsaufnahme bis 3620 beziehungsweise 660 g am 18. Juni, dem Entlassungstage, zuletzt ohne Abdrücken. Das Kind sieht viel munterer aus und saugt kräftiger, so daß die Prognose der Laktation und damit der Entwicklung des Kindes als gut betrachtet werden kann, als die Mutter häuslicher Verhältnisse halber bereits 11 Tage nach der Aufnahme die Klinik verlassen muß. Der weitere Verlauf, der aus der Kurve ersichtlich ist, bestätigt diese Prognose. Durch Besichtigung der Stühle und Wägung der bei der jedesmaligen poliklinischen Vorstellung getrunkenen Einzelmahlzeit (gewöhnlich nachmittags zwischen 3 und 4 Uhr) kann die Verabreichung von unerlaubter Beikost, wenigstens in nennenswertem Maße, ausgeschlossen werden. Das Kind ist dabei trotz seiner Zunahme und seines von Mal zu Mal gesünderen Aussehens noch immer ziemlich unruhig, so daß der Mutter immer wieder dringend klargemacht werden muß, daß das Kind nicht unterernährt sei.

[1]) In der Privatpraxis, wo Ammenmilch nicht verfügbar ist, würde meines Erachtens auch verdünnte, gesüßte Kuhmilch für die kurze Zeit ohne Bedenken gegeben werden können.

Für die ersten 3 Tage des klinischen Aufenthaltes ist die Verteilung der kleinen bei der Einzelmahlzeit direkt getrunkenen, abgedrückten und von Ammenmilch nachgefütterten Mengen in unten-

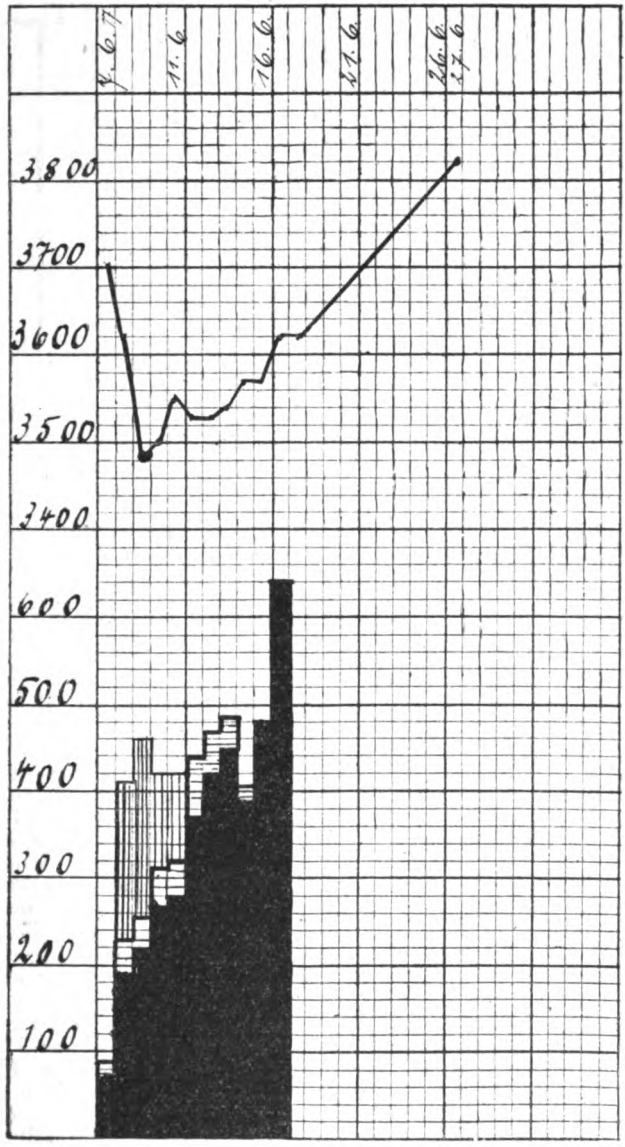


Fig. 7.

stehender Tabelle im einzelnen aufgeführt, um zu zeigen, wie klein diese Mengen sind und wie leicht jemand, der nicht über analoge Erfahrungen verfügt, zur Mutlosigkeit und zum Verzicht auf weitere, schließlich doch erfolgreiche Bemühungen gebracht werden kann.

	An der Brust getrunken		Abgedrückt
	links	rechts	
	Gramm		
8. Juni 1917	90	100	36
9. Juni 1917	100	120	38
10. Juni 1917	120	150	44
11. Juni 1917	140	140	40
12. Juni 1917	170	200	70
13. Juni 1917	210	210	47
14. Juni 1917	240	210	34
15. Juni 1917	180	210	12
16. Juni 1917	90	390	—
	An beiden Seiten		
17. Juni 1917	660		—
18. Juni 1917	320		—

Noch schwieriger als in Fall 3 ist die Beurteilung des Anteiles, den die Mutter und den das Kind an der mangelhaften Laktation hat, in den folgenden zwei Fällen, in denen es auch auf der Klinik nicht gelang, dieselbe zu einer für das Kind überhaupt in Betracht kommenden Größe zu steigern.

Fall 8. Herbert M., 1. Kind eines gesunden Vaters und einer vom 17. Lebensjahre an nervenkranken, viel an Kopfschmerzen leidenden, aber körperlich sonst nicht kranken Mutter, geboren am 26. Juli 1916. Wird bei der Aufnahme in die Klinik am 6. September noch gestillt, erhält aber seit 14 Tagen wegen Milchmangels nach jeder der etwa 6 Brustmahlzeiten eine Flasche Hafermehl (mit Wasser gekocht). Seit derselben Zeit besteht außer der fortdauernden Unruhe Durchfall. Vorgestern soll es „Leibkrämpfe" gehabt haben, bei denen es längere Zeit kalt und ganz steif war. Da das Kind, dessen Körpergewicht am 6. September nur 2940 g beträgt, stark abgemagert ist und einen sehr matten Eindruck macht, wird es mit der Mutter aufgenommen. Die Brüste der Frau sind sehr flach, offenbar mehr fettreich und drüsenarm, mit gut entwickelter großer Mammille. Beim Anlegen an die Brust macht das Kind kurze Zeit anscheinend energische Saugbewegungen, dann läßt es, offenbar weil es nichts bekommt, schnell nach. Es trinkt im ganzen 10, höchstens 20 g pro Mahlzeit an beiden Brüsten, pro Tag im Höchstfalle während der 5 Tage seines klinischen Aufenthaltes 110 g, so daß mit reichlichen Mengen Ammenmilch mit Teelöffel nachgefüttert werden muß. Der weitere Verlauf ist aus der Figur 8 zu ersehen. Hinzuzufügen ist nur, daß nach dem Abnehmen des Kindes von der Brust meist nur wenige Tropfen, im Höchstfalle einmal 1 cm^3, abgedrückt werden kann. Da gar kein Fortschritt erzielt wird, trotzdem die Mutter einen durchaus willigen Eindruck macht, wird sie mit dem Kinde bereits am 10. September wieder entlassen, und als am 11. September bei der ersten Vorstellung in der Poliklinik wieder kaum 10 g getrunken werden und die Brust danach leer ist, wird auf jedes weitere Anlegen verzichtet und das Kind künstlich ernährt, was, wie die Kurve zeigt, mit ausreichendem Erfolge möglich ist. In der Klinik hat die Mutter an einem Tage Durchfall gehabt. Sie gibt bei dieser Gelegenheit an, daß sie schon vor 4 Wochen 8 Tage lang an einem Darmkatarrh gelitten und vor etwa 14 Tagen eine Zeitlang Schmerzen und Blutabgang bei der Stuhlentleerung gehabt habe.

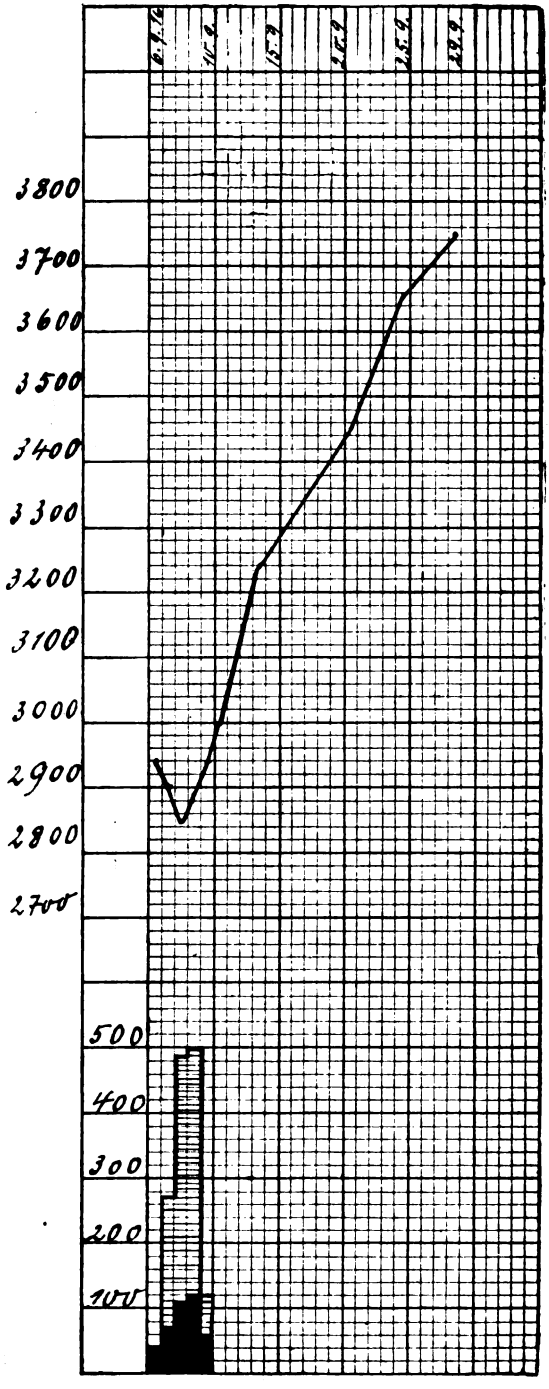

3800
3700
3600
3500
3400
3300
3200
3100
3000
2900
2800
2700
500
400
300
200
100

Fig. 8.

Fall 9. Irene B., 5. Kind luetischer Eltern. Die vier vorhergehenden Schwangerschaften endeten mit lebensunfähigen Frühgeburten oder Totgeburten; nach einer energischen Salvarsan- und Quecksilberbehandlung der Mutter während der letzten Schwangerschaft wurde dieses Kind am 9. April 1917 ausgetragen geboren und bisher ausschließlich gestillt. Es wird wegen unverkennbarer Zeichen der Unterernährung (Unruhe, seltene Stühle, beständig fortschreitende Abmagerung) am 25. Mai erstmalig in der Poliklinik vorgestellt. Körpergewicht 3380 g, es muß sich also um ein Kind mit erheblich höherem Anfangsgewichte handeln. Keine Zeichen für Lues, auch die etwas später angestellte Wassermannsche Reaktion ist vollkommen negativ.

Am 31. Mai wird das Kind bei einem Körpergewichte von 3350 g, nachdem es seit der ersten poliklinischen Vorstellung bereits regelmäßig mit Milch und Schleim nach jedem Anlegen zugefüttert worden ist, mit der Mutter in die Klinik aufgenommen, um einen Versuch zu machen, die Laktation wieder in Gang zu bringen. Die beigefügte Tabelle (auf die Wiedergabe einer Kurve glaube ich bei der Kürze der Beobachtungsdauer verzichten zu können) zeigt, daß der Relaktationsversuch völlig mißglückt ist: Die Mengen der Einzelmahlzeiten betragen an jeder Brust nie mehr als 10—30 g, die Brust ist danach leer, öfter saugt das Kind trotz ausreichender Anstrengungen überhaupt keine wägbaren Mengen heraus. Die Brüste sind welk und schlaff, aber leichtgehend und nicht drüsenarm.

Tabelle 9.

		An der Brust getrunken		Abgedrückt	Zugegebene Ammenmilch
		links	rechts		
		Gramm			
31. Mai 1917	1. Mahlzeit	20	10	15	—
	2. „	20	30	25	—
	3. „	20	10	20	—
	4. „	—	10	—	—
		60	60	60	—
1. Juni 1917	1. Mahlzeit	30	—	40	—
	2. „	—	—	20	—
	3. „	—	—	—	50
	4. „	10	20	—	—
	5. „	—	—	—	50
	6. „	—	—	—	50
	7. „	10	10	—	10
		50	30	60	160
2. Juni 1917	1. Mahlzeit	10	10	6	50
	2. „	—	10	20	44
	3. „	10	10	20	60
	4. „	—	—	30	30
	5. „	10	10	—	70
		30	40	76	254
3. Juni 1917	1. Mahlzeit	—	—	26	60
	2. „	—	—	—	74
	3. „	30	20	—	100
	4. „	—	—	—	80
	5. „	10	10	—	80
		40	30	26	394

Bei künstlicher Ernährung tritt eine leidliche Erholung und Gewichtszunahme ein, doch erliegt das Kind in der ersten Augusthälfte des Jahres einer schweren Enteritis, trotzdem es kurz nach Beginn der Erkrankung in die Klinik aufgenommen wird.

Zu erwähnen ist noch, daß ich in diesem Falle das abnorm spärliche Sekret der Mutter auf Kolostrumkörperchen untersucht habe, allerdings nur im nativen Präparate, nicht im Zentrifugensediment; ich fand sie zum ersten Male am 11. Juni.

Gemeinsam beiden letzt geschilderten Fällen ist das vollkommene Mißlingen der Relaktation. In beiden Fällen handelt es sich um gesund geborene Kinder, die allerdings erst einige Wochen nach der Geburt und in krankem Zustande in klinische Beobachtung kamen, bei denen aber, soweit eine Anamnese darüber Aufschluß geben kann, kein Anhaltspunkt dafür vorliegt, daß sie durch mangelhaftes Saugen beziehungsweise Entleeren der Brust die ungenügende Entwicklung der Laktation oder deren vorzeitiges Versiegen verschuldet haben. Bei Fall 7 ist die Brust anscheinend sehr drüsenarm, bei Fall 8 dagegen zwar klein, aber verhältnismäßig drüsenreich und leicht gehend, dagegen immer welk und schlaff gefunden worden. Dies beweist, daß die betreffende Mamma eine (wieder in Rückbildung begriffene) Schwangerschaftsvergrößerung erfahren hatte; ob auch eine entsprechende puerperale Sekretion stattgefunden hatte, vermag ich nicht zu entscheiden. Beide Frauen müssen als krank betrachtet werden: In Fall 8 seit Jahren bestehende Neuropathie und während der Laktation ein immerhin 8 Tage dauernder Darmkatarrh und Hämorrhoidalbeschwerden, bei Fall 9 eine unzweifelhafte Syphilis, die allerdings infolge der Behandlung während der Gravidität nicht auf das Kind übertragen wurde. Alles in allem wird man nicht umhin können, in diesen beiden Fällen die Ursache oder mindestens den Hauptanteil des Mißerfolges bei der Mutter zu suchen.

Ich habe soeben bei dem vorher geschilderten Falle 9 das verhältnismäßig späte Auftreten der Kolostrumkörperchen erwähnt. Bei den anderen Fällen ist leider darauf nicht geachtet worden, es soll dies aber in Zukunft bei meinen Beobachtungen geschehen. Ob das Studium des Auftretens und Verschwindens der Kolostrumkörperchen eine Entscheidung darüber, ob Stauung oder funktionelle Insuffizienz am Rückgange der Milchsekretion schuld sind, bringen wird, erscheint mir ungewiß, wenigstens aber wird sich die andere Frage lösen lassen, ob das Auftreten von Kolostrumkörperchen immer eine Stauung anzeigt, wie Czerny[1]) annimmt, oder ob es „ganz im allgemeinen als das Zeichen einer unvollkommenen Tätigkeit, einer Innervationsschwankung der Brustdrüse aufzufassen sei, unter welchem einheitlichen Gesichtspunkte sich dann alle Momente, welche Kolostrumausscheidung auslösen, wie Stauung, versiegende Sekretion, Nerveneinfluß, venöse Hyperämie zusammen-

[1]) Festschrift für Henoch. Berlin, Aug. Hirschwald, 1890, und Czerny und Keller, Des Kindes Ernährung usw., Leipzig und Wien 1902, Franz Deuticke, S. 410 ff.

fassen lassen". Diese von Basch[1]) auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen vertretene Auffassung soll hier nicht ausführlich erörtert werden, vielmehr sei außer auf die Arbeiten von Basch selbst auf die kritische Literaturübersicht von Pfaundler[2]) verwiesen. Die Abwesenheit von Kolostrumkörperchen unter Laktationsverhältnissen, wie sie z. B. Frau B. (Fall 9) darbot, würde jedenfalls gegen eine kurz vorangegangene erhebliche Milchstauung sprechen, ihr Vorhandensein im Beginne der Beobachtung ebenso wie ihr Verschwinden bei raschem Anstiege der Milchsekretion würde allerdings nach beiden Richtungen hin zu deuten sein. Umgekehrt würde es aber für die Auffassung von Basch sprechen, wenn die anfangs mehr oder minder reichlich vorhandenen Kolostrumkörperchen auch nach mindestens mehrere Tage lang fortgesetzter gründlicher Entleerung der Brustdrüsen in solchen Fällen nicht wieder schwänden, bei denen die Laktation nicht wieder ansteigt (wie in Fall 8 und 9), wo also „Stauung", aber nicht die „unvollkommene Tätigkeit der Brustdrüse" beseitigt beziehungsweise ausgeschlossen werden kann.

Daß eine anatomische Insuffizienz der Brustdrüse oft genug vorkommt, scheint mir im Gegensatze zu Walchers Angaben unbestreitbar, allerdings nicht mit vollkommener Agalaktie, über deren Vorkommen ich keine eigenen Erfahrungen besitze, aber mit hochgradiger Hypogalaktie. Auch aus den anatomischen Untersuchungen von Altmann[3]) [unter Bollingers[4]) Leitung] wie von Engel[5]) geht hervor, daß selbst bei einer nicht auffallend kleinen Mamma der Anteil des Drüsengewebes im Vergleich zum Fett- und Bindegewebe individuell außerordentlich gering sein kann. Diese Befunde sind an und für sich so wahrscheinlich, weil es kein Organ des menschlichen Körpers gibt, welches nicht innerhalb physiologischer Grenzen individuelle und darüber hinaus ins Pathologische reichende Hypoplasien oder durch Krankheiten erworbene Hypotrophien aufweisen könnte, daß man sie trotz ihrer geringen Zahl als zu Recht bestehend anerkennen darf. Zum vorzeitigen völligen Versiegen der Laktation auch bei einer hypoplastischen oder hypotrophischen Mamma kommt nun aber als zweiter entscheidender Faktor das Kind. Hierbei sei noch bemerkt, daß die sehr flachen Mammae, um die es sich dabei meistens

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXIV (1906), und Ergebnisse der Physiol., herausgeg. von Asher und Spiro, II. Jahrg., Wiesbaden 1903, S. 348. Auch in zahlreichen späteren Arbeiten hat Basch an dieser Anschauung festgehalten, zuletzt noch in: „Ammenwahl und Ammenwechsel vom Standpunkte einer Physiologie und Pathologie des Milchpräparates" in den Prakt. Ergebn. d. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. IV, Wiesbaden 1912.

[2]) Physiologie der Laktation in Sommerfelds Handbuch der Milchkunde, Wiesbaden 1909.

[3]) Virchows Archiv, Bd. CXI (1888).

[4]) Korrespondenzblatt d. Deutschen anthropolog. Gesellsch., 1899.

[5]) Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde, Meran 1905, und in Pfaundler-Schloßmann, Handbuch, 2. Auflage, Bd. I.

handelt, vor allen Dingen die manuelle Entleerung und damit die wirksamste Ergänzung der Saugtätigkeit des Kindes erschweren. Die sehr kleinen, spitzkegeligen Brüste sind in dieser Beziehung viel günstiger als die breiten, flachen, auch wenn sie primär so milcharm sind, daß das Kind nicht anhaltend und energisch genug saugt, um die Unterstützung durch die künstliche Entleerung entbehren zu können. Dagegen wird die Rolle der Warze meist überschätzt, denn das Kind saugt normalerweise nicht an der Warze, sondern am Warzenhofe und drückt auf die in ihm, nicht in der Mammilla selbst gelegene Sphinkterenmuskulatur. Darauf beruht es auch, daß die Ziehapparate sämtlich mangelhaft sind[1]), weil sie nur den negativen Luftdruck, den das Kind durch seine Saugbewegungen schafft, nicht aber den Kieferdruck auf die Warzenhofmuskulatur nachzuahmen imstande sind.

Nun hat Hegar in der erwähnten Arbeit ausgeführt: „Der Ausdruck ‚Stillunfähigkeit aus anatomischen Gründen' führt leicht zu verkehrten Anschauungen. Walcher meint damit — soweit wir ihn zu verstehen glauben — einen nicht mehr zu verbessernden anatomischen Bau der Brustdrüse, der zur Sekretion unfähig macht. Das ist aber nur ein Zustand, der zur Stillunfähigkeit führt. Der Bau der Brustdrüse kann scheinbar genügend, sogar gut sein, und doch wird nicht genügend Milch produziert, weil die Inhaberin ein körperlich zurückgebliebenes Individuum ist, oder besondere Zustände des Nervensystems oder auch Erkrankungen der Sexualorgane, besonders des Uterus (Subinvolution) die Milchabsonderung zum Stillstande bringen. Wir dürfen also den Begriff der anatomischen Stillunfähigkeit nicht zu eng fassen und nicht bloß auf grobanatomische Defekte beziehen."

Diese Darstellung ist insofern nicht klar, als Hegar die von ihm angeführten Ursachen des Versagens der Milchsekretion überhaupt nicht in der anatomischen Beschaffenheit der Brustdrüse selbst, sondern in anderweitigen Defekten der Stillenden sieht, die er also eigentlich fälschlich als „anatomische Stillunfähigkeit" bezeichnet, während sie nur funktionell durch den Wegfall physiologischer Sekretions- oder die Bildung pathologischer Hemmungsreize auf die Brustdrüse einwirken können.

Die Bildungsbedingungen der Milch sind heute noch nicht vollständig aufgeklärt, wenn auch soviel festzustehen scheint, daß kein direkter Einfluß sekretorischer Nerven im Spiele ist. Am besten begründet erscheinen die Hormontheorien, welche die Abhängigkeit der Milchbildung von der Veränderung der inneren Genitalien während der Schwangerschaft am besten verständlich machen. Aber auch hier ist es noch unentschieden, ob die während der Gravidität auftretende Hypertrophie des Drüsengewebes und die erst nach der Geburt des Kindes einsetzende Laktation demselben Hormon ihre Entstehung verdanken. Auch über die Bildungsstätten der fraglichen

[1]) Vgl. hierzu die Bemerkungen von v. Reuß, Die Krankheiten der Neugeborenen, Berlin 1914, Jul. Springer, S. 113 ff.

Hormone sind die Akten noch nicht abgeschlossen. Ich habe keine Veranlassung, an dieser Stelle die ziemlich umfangreiche Literatur über diese Dinge zu besprechen und begnüge mich damit, auf die schon erwähnten Darstellungen von Basch in den „Ergebnissen der Physiologie" und in seinem kleinen Werke über „Ammenwahl und Ammenwechsel" und von Pfaundler hinzuweisen, woselbst die vorliegende Literatur kritisch gesichtet ist.

Von hohem ärztlichem Interesse ist die Frage, wie weit und auf welchem Wege Krankheiten irgend welcher Art oder Unterernährung oder übermäßige körperliche Anstrengung einer Frau imstande sind, deren Laktation so zu beeinträchtigen, daß sie entweder dauernd ungenügend bleibt oder vorzeitig erlischt. Ich lasse dabei alle diejenigen Erkrankungen und Veränderungen, welche sich im Genitalsystem der Frau abspielen (Genitalerkrankungen im engeren Sinne, Menstruation, neue Gravidität) beiseite, weil hier ein Zusammenhang mit der Brustdrüsenfunktion verhältnismäßig leicht verständlich und durch die vorliegenden experimentellen Untersuchungen von Basch, Schein[1]) und anderen am sichersten gestützt erscheint. Ich beschränke mich also auf diejenigen Erkrankungen, welche den allgemeinen Stoffwechsel der Frau beeinflussen. Wie sollen wir uns hier einen Zusammenhang vorstellen? Einen gewissen Anhaltspunkt dafür bieten diejenigen Laktationstheorien, welche im allgemeinen unter dem Namen der „Nährstofftheorien" zusammengefaßt und in einen gewissen Gegensatz zu den „Reizstofftheorien" gesetzt werden. Ohne näher auf dieselben einzugehen, will ich hier nur soviel sagen, daß für das Zustandekommen der Milchsekretion Nährstoffe im Körper angesammelt und zur Verfügung gestellt werden, welche vor der Geburt dem Fötus und der Plazenta zur Verfügung standen. Man könnte sich also in einem Gedankengange, welcher sich an den der Nährstofftheorien anlehnt, wohl vorstellen, daß Zustände oder Eingriffe in den mütterlichen Organismus dazu führen können, daß diese für die Laktation notwendigen Nährstoffe nicht oder nicht lange genug gebildet oder nach anderen Organen und Organsystemen abgelenkt werden, wo sie für die Heilung dort bestehender Krankheitsprozesse Verwendung finden, daß sie also jedenfalls der Laktation entzogen werden. Welcher Art diese Stoffe sind, wissen wir nicht und ihr Einfluß auf die Laktation muß jedenfalls großen individuellen Schwankungen unterliegen. Bei so knapper Ernährung, daß eine beträchtliche Körpergewichtsabnahme der Stillenden eintritt, sehen wir in einigen Fällen die Laktation, der Inanspruchnahme der Brust gemäß, groß werden und hoch bleiben, in anderen kann man sich dem Eindrucke kaum entziehen, daß der Rückgang der Milchsekretion durch die Unterernährung der Mutter bedingt ist. Beide Erfahrungen habe ich selbst an einer Reihe von eigenen Beobachtungen gemacht, und zwar an Krankenhausammen, deren Laktationsgröße und Körpergewicht regelmäßig festgestellt wurde. Aus meinem früheren Magdebur-

[1]) Zitiert nach Pfaundler, l. c.

ger Krankenmateriale hat mein früherer Assistenzarzt Dr. Kaeßmann in Nr. 15 der Med. Reform im Jahre 1909 eine Reihe derartiger Beobachtungen veröffentlicht, und ich selbst habe seitdem eine große Zahl ähnlicher, nicht veröffentlichter Fälle in Magdeburg und auch in meiner jetzigen Klinik beobachtet, bei denen sich der Säugling sozusagen als Parasit auf Kosten des mütterlichen Körpers ernährte, aber immer handelte es sich dabei um Frauen mit sehr gut entwickelten, drüsenreichen Brüsten und mit bei Beginn der Gewichtsabnahme sehr gut in Gang gekommener Laktation, und um Kinder, die sehr kräftig saugten. Ähnliche Beobachtungen, bei denen die Körpergewichtsabnahmen der Mütter im Laufe von einigen Wochen und Monaten einige Kilogramm nicht übersteigen, wird man gewiß auch jetzt während des Krieges in beliebig großer Zahl sammeln können. Beobachtungen, bei welchen die Laktation auch durch extreme Unterernährung der Mütter nicht völlig zum Schwinden gebracht, wenn auch wohl erheblich verringert wurde, sind schon früher anläßlich der Belagerung von Paris und aus Moskauer Findelanstalten bekannt gegeben worden, in welchen die stillenden Mütter mitunter nach wochenlangen, anstrengenden Fußwanderungen hochgradig abgemagert und erschöpft mit ihren Kindern eintrafen[1]). Als Gegenstück dazu kann man die Fälle betrachten, bei denen eine ausgewählt kräftige und nährstoffreiche, dabei nicht einseitige Ernährung nicht imstande gewesen ist, die schwache Milchsekretion zu verbessern oder ihr vorzeitiges Erlöschen zu verhindern, trotzdem die Frauen eine direkte Mästung erfuhren. Erfahrungen dieser Art sind wohl jedem Arzte aus der wohlhabenden Praxis genügend bekannt und lehren, daß wenigstens in physiologischen oder das Pathologische nicht zu weit überschreitenden Grenzen die Art und Menge der Ernährung kein entscheidender Faktor für die Laktationsgröße ist.

Auch Ernährungsversuche an Frauen, denen absichtlich eine sehr stickstoffreiche Nahrung [Somatose, Tropon[2])] gegeben und ein Ansteigen der Laktation als Folge dieser Ernährung gedeutet wurde, halten einer strengen Kritik nicht stand, weil nicht berücksichtigt ist, wie die fortgesetzte Inanspruchnahme der Brust auch ohne diese besonderen Nährmittel zu einer Steigerung der Laktation geführt hätte.

Ebenso negativ beziehungsweise nichts beweisend sind die Erfahrungen von Moll[3]) mit der Verabreichung sehr fettreicher Kost. Schon von altersher ist der vermehrten Zufuhr von Flüssigkeit und dem Alkohol eine sekretionssteigernde Wirkung zugesprochen

[1]) Ich habe die mir darüber zugänglichen Literaturangaben in einem Sammelreferate über Veränderungen der Frauenmilch durch physiologische und pathologische Zustände in der Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. VIII u. IX, zusammengestellt.

[2]) Finkler, Zentralbl. f. allgem. Gesundheitspflege, Bd. XXVI; Liepmann, Berliner klin. Wochenschr., 1912, Nr. 30; Weißbart, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXII (1910).

[3]) Arch. f. Kinderheilk., Bd. XLVIII.

worden, aber auch hier gilt, was ich oben über die Bedeutung reichlicher Nahrung ausgeführt habe. Über den Einfluß des Alkohols in Form von bayrischem Biere habe ich selbst an einigen milcharmen, stillschwachen Frauen mit genau kontrollierter täglicher Laktationsleistung Versuche angestellt, welche vollkommen negativ ausgefallen sind, obwohl die Frauen selbst das Gefühl stärkerer Füllung der Brust hatten.

Es erscheint naheliegend, die Erfahrungen der Tierzüchter heranzuziehen. Diese zeigen, wie ich der zusammenfassenden Darstellung von Basch in den Ergebnissen der Physiologie und der Pfaundlerschen Abhandlung entnehme, daß eine Steigerung der Milchsekretion und eine Beeinflussung der Milchzusammensetzung durch die Fütterung nur in sehr bescheidenem Umfange möglich ist. Am geringsten zeigt sich dieser Einfluß bei Vermehrung der Fütterung, wo er hinter dem Einflusse der Rasse wesentlich zurücktritt, in höherem Grade bei starker Beschränkung der Fütterung, durch die ein Rückgang der Laktation und eine Verminderung der festen Milchbestandteile gesetzmäßig hervorgerufen zu werden scheint.

Wahrscheinlich in engem Zusammenhange mit der Art und Menge der Nahrung steht der Einfluß körperlicher Arbeit. Der Glaube an einen solchen Einfluß ist sehr weit verbreitet. Wir hören in unseren poliklinischen Sprechstunden und Mütterberatungsstellen immer wieder davon berichten, daß durch anstrengende körperliche Arbeit die Milchabsonderung zurückgegangen und die Milch selbst für das Kind weniger nahrhaft geworden sei. Die Frauen sprechen direkt von einer „abgetraschten", d. h. abgehetzten Milch.

Systematische Untersuchungen über den Einfluß körperlicher Arbeit bei stillenden Frauen liegen nur nach der Richtung vor, daß man sagen kann, daß ein mäßiges Maß von körperlicher Arbeit die Laktation weder quantitativ noch qualitativ beeinträchtigt. Geht die Arbeit über dieses physiologische Maß hinaus, so werden die Verhältnisse komplizierter und sind nicht leicht klarzustellen. Übermäßige Arbeit während der Laktation finden wir nur bei Frauen der armen Stände, und hier trifft wohl ausnahmslos die durch die Lebenslage erzwungene Mehrleistung der Muskulatur mit einer ungenügenden Nahrungszufuhr zusammen. Außerdem aber ist zu bedenken, daß diese schwerarbeitenden Frauen meistens nicht imstande sind, ihr Kind zu allen 5 Mahlzeiten im Laufe des Tages anzulegen, sondern daß sie sich meistens auf eine Zwiemilchernährung mit dreimaligem Anlegen (früh, mittags und abends) beschränken müssen, und daß ihnen oft auch zu diesen Brustmahlzeiten ihres Kindes nur sehr knappe Zeit zur Verfügung steht, während deren sie sich körperlich erschöpft und oft selbst kaum gesättigt der Stillbeschäftigung widmen müssen. So vereinigen sich also drei Umstände: übermäßige körperliche Arbeit, Unterernährung und zu seltene Entleerung der Brust häufig zu dem Endergebnisse, daß die Laktation unverkennbar zurückgeht. Hinsichtlich des Einflusses häufigerer oder seltenerer Entleerung der Brust bestehen erhebliche individuelle

Unterschiede. Frauen mit ziemlich großen Brüsten vertragen, wie ich aus eigenen sicheren Beobachtungen weiß, oft monatelang nur 2—3malige Entleerung ihrer Brust in 24 Stunden, ohne daß die Laktation immer weiter zurückgeht und schließlich versiegt. Die Mehrzahl aber, und besonders solche, deren Brust ein geringeres Fassungsvermögen besitzt, brauchen ein viel häufigeres, 5—6maliges Anlegen des Kindes, um die an und für sich spärliche Sekretionsleistung auf der einmal erreichten Höhe zu erhalten; alles dies, trotzdem das Saugen der Kinder nichts an Energie zu wünschen übrig läßt. Würde man, was meines Wissens bisher nirgends geschehen ist, am Menschen den Einfluß wirklich sehr anstrengender körperlicher Arbeit getrennt von den beiden anderen genannten Faktoren untersuchen, so würde sich vielleicht zeigen, daß dieselbe nicht von so großem Einflusse ist, wie es aus den Erfahrungen der Tierzüchter hervorzugehen scheint. Bekannt ist, daß eine Kuh, welche als Milchkuh verwendet werden soll, nicht zu schwerer Arbeitsleistung herangezogen werden darf. Hier aber liegen meines Erachtens die Verhältnisse insofern kompliziert, als es bei der Fütterung des Milchtieres an und für sich schwieriger als bei der menschlichen Kost ist, das reichlichere Mehr von Nährstoffen einzuführen, das für beide Leistungen zusammen erforderlich ist. Hinzu kommt, daß das Milchtier zum Fressen und Wiederkäuen verhältnismäßig lange Zeit braucht und daß ihm diese nicht so wie dem Milchtiere zur Verfügung steht, wenn es z. B. als Zugtier arbeiten soll.

Nehmen wir trotz der vorgebrachten Einwände den schädigenden Einfluß anstrengender körperlicher Arbeit auf die Milchsekretion als gegebene Tatsache hin, so ist die Frage, ob ein wirklicher Nährstoffmangel für die Brustdrüse durch die Konkurrenz mit der arbeitenden Muskulatur zustande kommt oder ob es sich nur um eine Folge der anders gearteten Verteilung des Blutes handelt, welches ja nach einem allgemein gültigen physiologischen Gesetze dem arbeitendem Organe in besonders reichlichem Maße zuströmt. Vielleicht wäre diese Entscheidung durch plethysmographische Untersuchungen des Brustvolumens an laktierenden Frauen, welche körperlich angestrengt arbeiten, möglich, und es ließe sich dann im Experiment der Einfluß der Muskelarbeit selbst und eines eventuellen Nährstoffmangels trennen. Praktisch ist jedenfalls daran festzuhalten, daß die körperliche Arbeit ein gewisses Maß nicht überschreiten darf, ohne die Laktation zu beeinträchtigen, daß dies Maß aber individuell verschieden ist und verhältnismäßig hoch liegt bei Frauen mit gut entwickelter Laktation, während bei an und für sich stillschwachen Frauen die Grenzen verhältnismäßig eng gezogen scheinen.

Die Einflüsse des Nervensystems, welche durch depressive Verstimmungen auf die Verminderung der Milchbildung zum Ausdrucke kommen, sind gleichfalls komplizierter Natur. Sicher ist, daß die Brustdrüse selbst außer Gefäßnerven und solchen Nerven, welche die glatte Muskulatur innervieren, keine direkt sekretorischen Nerven besitzt. Der vielfach unter der Wirkung depressiver Ver-

stimmungen, wie Zorn, Angst, Sorge, Schmerz usw., von den Frauen subjektiv empfundene oder aus dem Verhalten des Kindes, seinem unruhigen Zerren an der Warze und anderen Zeichen ungenügender Sättigung gefolgerte Rückgang der Milchbildung kann also nicht durch eine vom Nervensystem ausgehende Sekretionsstörung, sondern nur durch eine Hemmung der Entleerung infolge krampfartiger Zusammenziehung der Schließmuskulatur erklärt werden. In diesem Zusammenhange ist die weit verbreitete Ansicht, daß eine Frau durch einen Willensakt die Milch zurückhalten könne, selbst wenn das Kind angelegt wird, durchaus nicht in das Bereich der Fabel zu verweisen, ebenso wie es umgekehrt eine häufige Erscheinung ist, daß eine milchreiche, gutgefüllte Brust schon bei der Vorbereitung zum Anlegen des Kindes sich spontan zu entleeren beginnen kann. Bei einer Frau, welche unter der Wirkung eines depressiven Affektes steht, kann aber leicht auch die Sorgfalt und Aufmerksamkeit, die dem Anlegen und Sättigen des Kindes gewidmet wird, verringert sein. Von wie großer Bedeutung diese Sorgfalt und der gute Wille, das Kind zu sättigen, unter Umständen ist, habe ich in einem Falle in Magdeburg zahlenmäßig feststellen können. In der beistehenden Figur 10 handelt es sich um eine Hausamme, welche am 22. November infolge eines Zankes mit den anderen Ammen den Plan faßte, aus der Anstalt auszutreten und von da ab nur noch sehr wenig Milch abspritzte. Auf Vorhaltungen, die ihr deshalb gemacht wurden, kündigte sie ihre Stelle und ließ ihre Brust eingehen, die trotz regelmäßigen Weiteranlegens des Kindes unter Aufsicht einer erfahrenen Krankenschwester bald nicht mehr zur Sättigung des Kindes ausreichte.

Ich komme hier zurück auf das, was ich oben über die scheinbar einander widersprechenden Erfahrungen an Frauen der wohlhabenden und der ärmeren Stände mitgeteilt habe. Ich bin, wie gesagt, geneigt, hier einen Einfluß des Nervensystems gelten zu lassen, den man sich nach dem oben Ausgeführten wohl nur als Einwirkung auf die Entleerbarkeit der Brust denken kann. Das wesentliche sehe ich allerdings in der bei den ärmeren Frauen leichteren Entschlußfähigkeit, mit dem Weiteranlegen ihres Kindes fortzufahren, also in einem äußeren, durch die soziale Lage erklärten, und nicht in einem inneren konstitutionellen Unterschiede.

Alle die genannten Umstände, welche mindernd auf die Laktation einwirken können: sei es dauernd oder vorübergehend (durch Appetitlosigkeit) schwächeres Saugen des Kindes, seien es Krankheiten, knappe Ernährung oder Überanstrengung der Mutter oder ähnliches, treffen das schwach sezernierende Organ viel stärker als das reichlich sezernierende, und da bei ersterem ohnehin der Spielraum viel weniger breit, die täglichen Schwankungen der Nahrungsaufnahme des Kindes viel geringer sind als bei letzterem, so muß jede Verminderung von viel eingreifenderem, unter Umständen verhängnisvollerem Einflusse auf das Gedeihen des Kindes sein. Dadurch bahnt sich erstens einmal ein Circulus viciosus an, zweitens vergrößert sich die Gefahr, daß das Kind wirklich unterernährt und dann mit einem gewissen Scheine von Recht zugefüttert und abgesetzt wird.

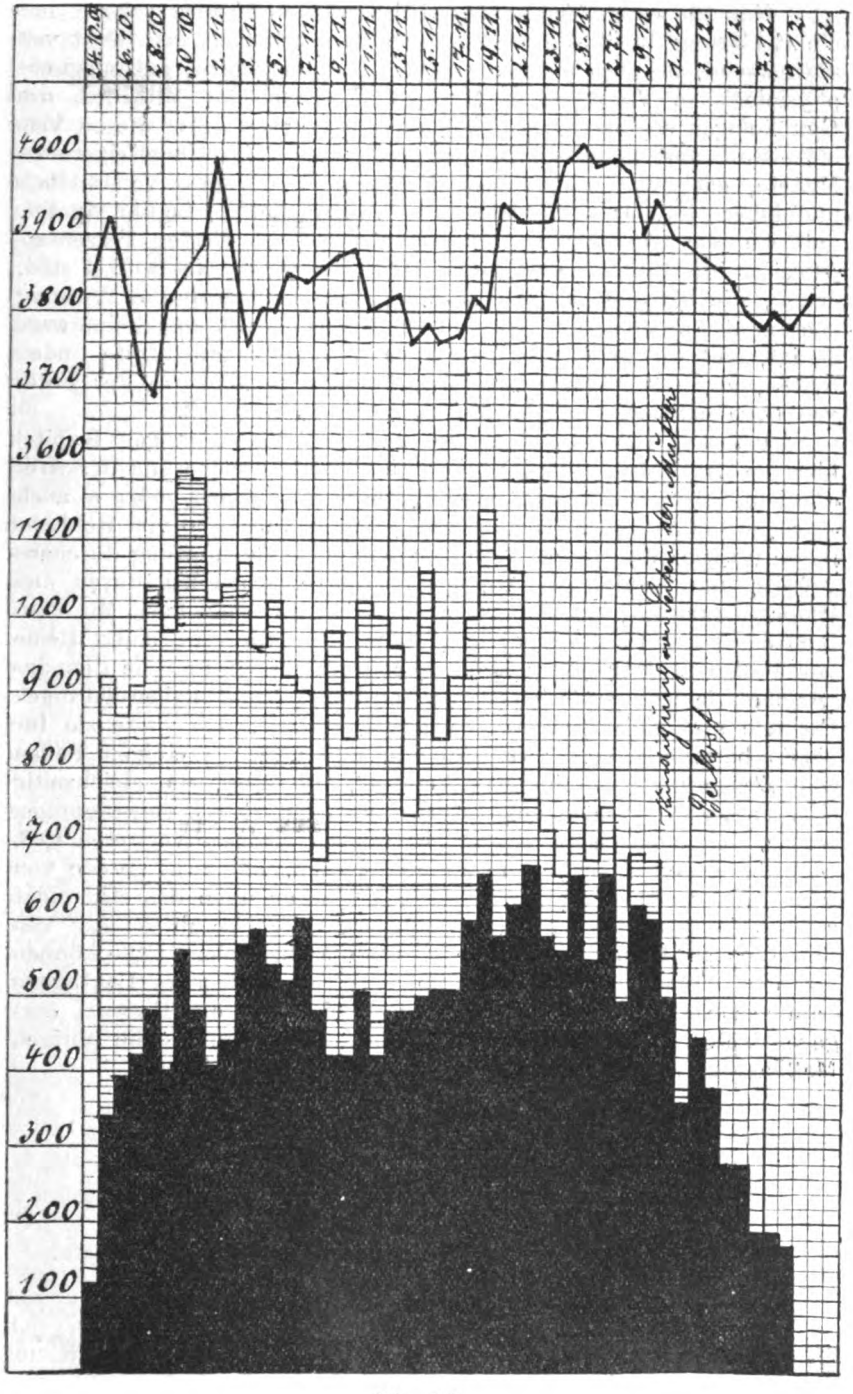

24.10.
26.10.
28.10.
30.10.
1.11.
3.11.
5.11.
7.11.
9.11.
11.11.
13.11.
15.11.
17.11.
19.11.
21.11.
23.11.
25.11.
27.11.
29.11.
1.12.
3.12.
5.12.
7.12.
11.12.
4000
3900
3800
3700
3600
1100
1000
900
800
700
600
500
400
300
200
100

Fig. 10.

Nur für einen Teil dieser stillschwachen Frauen scheint mir die Erklärung durch die anatomische Beschaffenheit der Brust voll ausreichend, bei den meisten spielen, wie ich glaube, pathologisch-physiologische Vorgänge mit, deren Studium die Mitarbeit der Gynäkologen erfordern wird, jedenfalls aber wird unter diesen Verhältnissen das unaufhörliche Suchen nach sekretionssteigernden Mitteln, nach den sogenannten Laktagogis, durchaus verständlich und berechtigt. Daß die bisherigen versagt haben, beruht darauf, daß sie mit Ausnahme des von Basch studierten Plazentarsekretins im Grunde genommen nichts anderes als Nährmittel sind, denen, wie ich oben angeführt habe, keinerlei spezifische Wirkung zuerkannt werden kann. Mit diesem Mißerfolge ist aber keineswegs gesagt, daß wir nicht pharmakodynamisch wirksame Stoffe finden sollten, und der Gedanke, derartige Stoffe zunächst in der Form von Organextrakten zu suchen, ist durchaus rationell.

Wenn Engel in einem im ganzen 6 Zeilen langen Kapitel über die Laktagoga schreibt: „Eine künstliche Anreicherung an Sekret ist nicht möglich und durch kein Präparat zu erzielen, möge es auch einen noch so schönen Namen tragen und mit noch so viel Reklame in die Welt gesetzt werden," so erscheint diese Behauptung durchaus voreilig und unwissenschaftlich und nur entschuldbar durch den Propagandazweck, den der Verfasser dabei im Auge hat. Mit dem Baschschen Plazentarsekretin habe ich selbst in einer Reihe von Fällen in Magdeburg Erfahrungen gesammelt und sie dem inzwischen leider verstorbenen verdienstvollen und liebenswürdigen Freunde und Gelehrten zur Verfügung gestellt. Ich halte sie für nichts beweisend, und zwar deshalb, weil zwar in einigen Fällen eine Steigerung der Sekretion eintrat, die aber, da gleichzeitig eine forcierte systematische Entleerung der Brust vorgenommen wurde, den eventuellen Anteil des Mittels nicht hervortreten ließ, weil aber in einer Reihe von anderen Fällen, und zwar gerade von solchen, in welchen das geschilderte Verfahren ohne Sekretin nicht zum Ziele geführt hatte, auch mit reichlicher Verabreichung von Sekretin kein Erfolg erzielt wurde. Gerade aber solche Fälle können nur und müssen für das Studium spezifisch wirksamer Laktagoga herangezogen werden, weil man sonst niemals dem Einwurf entgegen treten kann, daß nicht das Pharmakon, sondern die übrigen Maßnahmen die Sekretionssteigerung herbeigeführt haben.

(*Aus dem Emma-Kinderkrankenhause in Amsterdam.*)

Zur Leberzirrhose im Säuglingsalter.

Von **Dr. Cornelia de Lange** in Amsterdam.

Leberzirrhose im Säuglingsalter, nicht auf Lues beruhend und bei normal angelegten und durchgängigen großen Gallenwegen, gehört gewiß zu den seltenen Vorkommnissen. Daß wir innerhalb vier Wochen zwei solche Fälle beobachteten, ist wieder einmal ein Beispiel von der bekannten Duplizität der seltenen Fälle.

Fall I betrifft ein Mädchen, das am 2. Jänner 1917 im Alter von 7 Monaten im Krankenhause aufgenommen wurde. Das Körpergewicht betrug 3670 g, das Kind hatte einen Icterus viridis. Die Anamnese ergab, daß das Kind eine achtmonatliche Frühgeburt war (von Lues ist in der Familiengeschichte nichts zu eruieren), daß die Gelbsucht am dritten Lebenstage auftrat und immer zunahm. Das Kind wurde während der ersten Lebenswochen an der Brust ernährt, bekam dann verschiedene Nahrung, u. a. Buttermilch. Es kam nicht vorwärts, hatte trägen Stuhl, trank schlecht.

Status vom 2. Jänner 1917: Icterus viridus, atrophisches, etwas apathisches Kind. An den Fußrücken leichtes Ödem. Mikropolyadenie. Große Fontanelle noch weit offen. Starker doppelseitiger Rosenkranz. Lungen ohne Befund. Die Herztöne sind sehr schwach; der Puls ist etwas verlangsamt. Unter dem rechten Rippenbogen ist ein festes Organ zu palpieren; links fühlt man einen Rand, der nach oben zu unter dem rechten Rippenbogen verschwindet. Der Harn ist eiweiß- und zuckerfrei, enthält viel Gallenfarbstoffe, wenig Urobilin. Mikroskopisch keine Besonderheiten. Im Stuhl viel Urobilin.

5. Jänner. Blutuntersuchung: H. Sahli 83%. Leukozyten 10.000, Chromozyten 4,050.000, Polynucl. neutroph. 55%, eos. o. bas. o. Lymphozyten 43%, Übergangsform 2%.

6. Jänner. Die Wassermannreaktion ist negativ[1]). Die Resistenzbestimmung der Chromozyten ergibt folgendes: Anfang der Hämolyse bei 0·5%, komplette Hämolyse bei 0·4%. Bei zwei Kontrollkindern gleichen Alters wurde gefunden: Anfang bei 0·5%, komplette Hämolyse bei 0·25%. Auch wurden etwas mehr „hématies granuleuses" gefunden als bei normalen Kindern gleichen Alters. Diese Differenzen waren aber viel zu gering,

[1]) Leider war es aus äußeren Umständen nicht möglich, die Wa.-R. bei der Mutter vornehmen zu lassen.

um die Diagnose eines hämolytischen Ikterus wahrscheinlich zu machen. Im Blute fand sich viel Gallenfarbstoff.

Der Allgemeinzustand verschlechterte sich.

Am 8. und 9. Jänner fieberte das Kind, dann wurde die Temperatur wieder normal.

Bei einer zweiten Untersuchung fand sich mehr Urobilin im Harne als das erstemal.

Am 12. Jänner kam ziemlich plötzlich der Exitus.

Die Sektion wurde 21 Stunden p. m. vorgenommen (Dr. Schippers).

Die Leiche ist stark ikterisch verfärbt. Zahlreiche Livores mortis. Keine Leichenstarre. Die Füße sind etwas ödematös, die Hände nicht. Hochgradiger, doppelseitiger Rosenkranz; die Rippenknorpel sind stark gelb verfärbt. Das subkutane Gewebe ist stark ikterisch, das Fett fast völlig geschwunden. In der Bauchhöhle befindet sich ziemlich viel gelbe Flüssigkeit, welche Gallenfarbstoffe enthält. Der Eiweißgehalt ist hoch. Mikroskopisch: rote Blutkörperchen und braunrotes Pigment. Die Leber ist links gelegen, verschwindet unter dem Rippenbogen, zwei Finger breit rechts von der Medianlinie; die Milz und der Magen befinden sich rechts (Situs viscerum inversus). Alle Gewebe in Brust- und Bauchhöhle haben eine gelbe Farbe angenommen. Das Mediastinum ant. ist ein wenig ödematös. Im Herzbeutel befindet sich gelbe Flüssigkeit, frei beweglich. Im Perikard Blutungen. Das Blut ist noch flüssig. Das Herz ist etwas vergrößert, es gibt keine Transposition der großen Gefäße und die Lage des Herzens ist normal. Die Valvula mitralis ist etwas verdickt und steif[1]). Die Wand des linken Ventrikels ist normal; diejenige des rechten Ventrikels zu dick (1 cm). Die linke Lunge hat drei Lappen, die rechte zwei. Die Unterlappen beider Lungen weisen Hypostase auf, das Gewebe ist etwas ödematös und hier und da finden sich Blutungen im Lungenparenchym.

Das Lebergewicht ist 190 g, die Dimensionen sind: Länge 12, Breite 7·5, Dicke 3 cm. Die Oberfläche ist glatt, die Farbe ist dunkelgrün. Auf dem Durchschnitte ist von der normalen Inselzeichnung fast nichts zu sehen. Das Bindegewebe hat zugenommen. Die Gallenblase ist normal gebildet und enthält Galle, auch die großen Gallenwege sind intakt, die Papilla Vateri ist normal. Der Ductus Wirsungianus mündet im Duodenum, nach unten von der Papilla Vateri.

Von der Leber wurden frische Abstrichpräparate gemacht. Die Reaktion von Gmelin war stark positiv; mit Sudan III war keine Verfettung festzustellen.

Das Gewicht der Milz war 45 g. Die Dimensionen: Länge 6·5, Breite 4, Dicke 3·5 cm. Die Kapsel ist ikterisch verfärbt und

---

[1]) Im Krankenhause wurde kein Herzgeräusch vernommen. Im Alter von 3 Monaten besuchte das Kind eine Kinderpoliklinik; dort wurde ein systolisches Herzgeräusch festgestellt.

verdickt. Es gibt Blutungen in und unter der Kapsel. Auf dem Durchschnitte sind die Follikel mit unbewaffnetem Auge zu unterscheiden. Das Bindegewebe hat zugenommen.

Die Nieren sind etwas hyperämisch und zeigen starke Lappung. Es gibt zwei Nebenmilzen.

Mikroskopische Untersuchung.

Leber (Fig. 1). Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson, Mallory und Levaditi. Die Präparate, verschiedenen Stellen der Leber entnommen, zeigen der Hauptsache nach eine intra-acinöse Zirrhose. Die Bindegewebsneubildung geht nicht

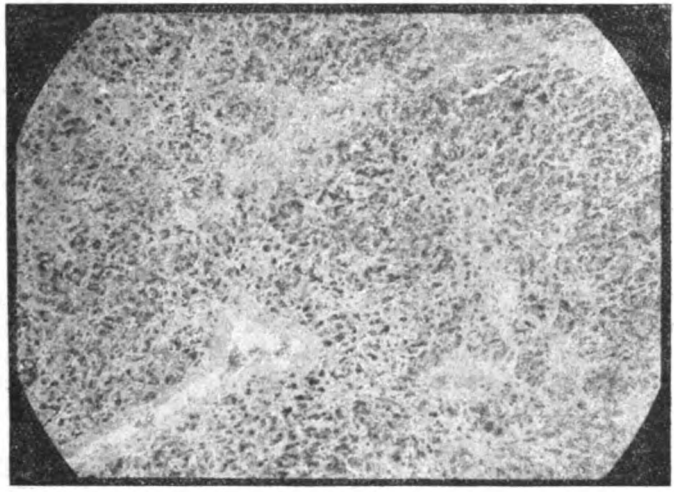


Fig. 1.
Intra-acinöse Zirrhose.

aus den Gallenwegen hervor; es gibt keine Andeutungen von Peri- und Angiocholitis. Um den Gefäßen in den espaces-porte herum ist viel Bindegewebe, nicht um den Gallenwegen. Die Zirrhose ist eine diffuse, monotrabukuläre, stellenweise sogar eine monozelluläre.

Die Leberzellen sind intakt, hie und da geschwollen; nur vereinzelte, die gänzlich durch Bindegewebe abgeschnürt sind, sind atrophisch geworden.

Die Leber enthält sehr viel Galle, nicht überall gleich viel jedoch. Es gibt Zellen, die strotzend gefüllt sind, während in anderen fast keine Galle zu sehen ist. Die Mehrheit aber enthält viel. Sehr schön lassen sich die intrazellulären Gallenkapillaren beobachten (wie im Tierexperiment nach Berlinerblauinjektion). Viele Balken haben die Röhrenform angenommen mit basalen Kernen und Galle im Lumen. An vereinzelten Stellen sieht man Säulenbildung der Leberzellen. Die Gallenwege im periportalen Bindegewebe sind leer.

Es gibt eine mäßige Neubildung von Gallengängen.

Nirgends sind Infiltrate zu entdecken, nirgends ist etwas von Gummabildung zu sehen.

In den Blutkapillaren befindet sich nur wenig Blut. Allem Anschein nach entsteht das Bindegewebe innerhalb der Blutkapillaren.

Leber, Milz und Nebennieren wurden sehr genau nach Levaditi untersucht. Spirochäten waren nicht nachweisbar.

Nebennieren. Mikroskopische Untersuchung ohne Befund.

Milz. Die Kapsel ist verdickt; in den äußeren Schichten ist das Bindegewebe weitmaschig; in den tieferen Schichten gibt es kleinzellige Infiltrate. Die Follikel sind deutlich sichtbar. Sie sind aber nicht groß. Das Bindegewebe hat etwas zugenommen. Die Pulpa ist sehr stark hyperämisch. Im ganzen enthält die Milz wenig Pigment. In nach Leishman angefertigten Präparaten sieht man eine mäßige Zahl von Myelozyten in der Pulpa, ebenso von Erythroblasten. Die Follikel enthalten vereinzelte, kleine, eosinophile Myelozyten. Stauungsmilz.

Nebenmilz. Die Kapsel ist nicht verdickt, die Pulpa ist hyperämisch, das trabekuläre Bindegewebe hat ein wenig zugenommen. Die Follikel sind deutlich sichtbar.

Es handelt sich also in diesem Falle um eine intrainsuläre Zirrhose bei Situs viscerum inversus abdominis. Obgleich nach de Josselin de Jong[1]) bei weitem die Mehrzahl aller Leberzirrhosen „Cirrhoses mixtes" sind, so kann man in diesem Falle doch ruhig sagen, daß die intrainsuläre Wucherung im Vordergrunde steht. Bekanntlich kann man das gleiche Verhalten finden bei den kongenitalluetischen Zirrhosen, obgleich dort die Bindegewebswucherung öfters mehr regellos diffus ist. Dennoch glauben wir uns berechtigt, Lues in casu als höchst unwahrscheinlich zu betrachten. Erstens war die Wassermannreaktion beim Kinde negativ. Diese Tatsache ist gewiß bei jungen Säuglingen, wo die Lues noch keine Symptome gegeben hat, nicht bestimmend für die Abwesenheit von Syphilis. In diesem Falle jedoch mit so bedeutenden Organveränderungen wäre eine negative Wassermannreaktion doch wohl höchst unwahrscheinlich gewesen, falls die Veränderungen luetischer Natur wären. Gegen Lues ist weiter anzuführen, daß in der Leber keine Rundzelleninfiltrate zu finden sind, die doch eigentlich nie fehlen bei Lues cong. Die minutiöse Untersuchung von Nebennieren, Leber und Milz auf Spirochäten gab völlig negativen Befund, während die Nebennierenrinde bei der angeborenen Syphilis so oft eine wahre Fundgrube von Spirochäten darstellt. Auch fehlte die Perihypernephritis syphilitica (Simmonds[2]). Die myeloiden Herde in Leber und Milz, die man fast immer antrifft bei Lues kong., waren nicht da. In der Leber fanden sich gar keine Myelozyten, in der

[1]) R. de Josselin de Jong, Cirrhosis hepatis. Inaug.-Diss. Leiden 1895.

[2]) M. Simmonds, Die Nebenniere bei Syphilis congenita. Virchows Archiv, Bd. CCXVIII.

Milz nur eine mäßige Zahl, nicht mehr als man normaliter in diesem Alter antrifft, wie speziell auf dieses Thema sich beziehende Untersuchungen im Laboratorium des Kinderkrankenhauses uns gelehrt haben.

Alles in allem glauben wir die Syphilis als ätiologischen Faktor in casu mit großer Wahrscheinlichkeit ausschließen zu können. Es fehlt uns für den strlngenten Beweis noch die negative Wassermannreaktion bei der Mutter; wo aber so vieles gegen Lues spricht, da dürfte dieser Umstand nicht so schwerwiegend sein.

Die Tatsache, daß die Leberzirrhose gleichzeitig vorkommt mit einem Situs inversus der Abdominalorgane, lenkt die Gedanken in die Richtung eines Bildungsfehlers. In der Literatur sind mehrere Mitteilungen zu finden von gleichzeitigem Vorkommen von Situs viscerum und angeborenem Mangel oder Atresie der großen Gallenwege und biliärer Zirrhose[1]). In unserem Falle jedoch waren die großen Gallenwege normal und ebenso die Gallenkapillaren, wie das so schön an den mikroskopischen Präparaten zu sehen war. Der Stuhl enthielt viel Urobilin; jedenfalls kam also Galle in den Darm.

Auch bei der Hanotschen Zirrhose sind die Gallenwege offen, doch gibt es dort Angio- und Periangiocholitis, die in unserem Falle gänzlich fehlte.

In seinem Lehrbuche der Säuglingskrankheiten erwähnt Finkelstein einige wenige Fälle aus der Literatur von kongenitaler ikterischer Leberzirrhose, wo sich eine ikterische, hypertrophische Zirrhose vorfand, der die Kinder nach 3—8 Wochen erlagen. Ihre Grundlage war dunkel, die Beziehung auf Syphilis nicht ohneweiters zulässig.

Dunkel muß auch in unserem Falle die Ätiologie bleiben.

Vor kurzem hat Bossert[2]) einen Fall beschrieben von Leberzirrhose bei einem jungen Säugling (Brustkind), wo Lues ausgeschlossen werden konnte und wo gleichzeitig ein Diabetes vorlag. Auch hier war keine Ätiologie auffindbar. Ob in casu eine hypertrophische Leberzirrhose bestand oder ein hypertrophisches Stadium der atrophischen Zirrhose ist nach Bossert nicht mit Bestimmtheit zu sagen; er neigt jedoch zur hypertrophischen Zirrhose. Nach unserer Meinung sprechen die beigegebenen Abbildungen mehr für die insuläre Zirrhose (atrophische, Laennec); auch die Verfettung der Leberzellen, wie die in seinem Falle vorlag, kommt mehr vor bei der atrophischen Form. Das Patientchen Bosserts hatte ein beiderseitiges kongenitales Katarakt; in unserem Falle bestand wie bekannt ein Situs inversus.

Fall II. Das Kind, ein Knabe, geboren am 4. November 1916, wurde kurze Zeit an der Brust ernährt, bekam dann verdünnte

[1]) U. a. Feer, 75. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte.

[2]) O. Bossert, Monatsschr. f. Kinderheilk., Nr. 3, 1916.

Milch mit Mehlabkochungen und entwickelte sich leidlich. Es bekam die Gelbsucht zwischen dem 26. Jänner und dem 5. Februar 1917. Die Mutter weiß das ganz genau, weil sie das Kind in Pflege gegeben hatte. Bei ihrem Besuche am 26. Jänner war das Kind noch nicht gelb; als sie den Knaben am 5. Februar wieder besuchte, hatte er die Gelbsucht. Der Stuhl, der vorher gelb war, wurde dann tonfarbig, der Harn hochgelb. Der behandelnde Arzt verordnete Buttermilch. Am 11. Februar war der Zustand schlecht. Das Kind trinkt wenig und erbricht sich und am 12. Februar suchte die Mutter mit dem Kinde unsere Poliklinik auf. Das Kind wurde sogleich im Krankenhaus aufgenommen. Es machte einen schwerkranken Eindruck, die Hautfarbe war ikterisch, die Milz war nicht zu palpieren, auch sonst war kein einziges Zeichen von Lues vorhanden. Das Körpergewicht betrug 4100 g. Schon in der Nacht starb das Kind.

Die Wassermannreaktion bei der Mutter war negativ.

Die Sektion geschah 15 Stunden p. m. (Dr. Schippers).

Sehr abgemagerte Leiche, stark ikterisch verfärbt. Große Livores mortis, insbesondere auf dem Bauche. Leichte Totenstarre. Das Unterhautfettgewebe ist größtenteils verschwunden. Die Muskeln sind etwas röter als normal. Die Därme sind ein wenig injiziert, ebenso die Organe der Brusthöhle. Das Colon desc. wendet sich mit einer großen Schlinge der Medianlinie zu und verläuft dann weiter nach unten. Die Lungen sind gut ausgedehnt. Es befinden sich subpleurale Blutungen über den ganzen linken Unterlappen; die Blutungen breiten sich auch eine Strecke weit ins Parenchym aus. Des weiteren zeigt der linke Unterlappen etwas Ödem und Hypostase; der Oberlappen ist normal. Im rechten Unterlappen ist ebenso ein wenig Ödem vorhanden und Hypostase. Die beiden anderen Lungenlappen sind ohne Befund. Die Thymus wiegt 7 g. Herz ohne Abweichungen. Im Herzbeutel ein wenig gelbe Flüssigkeit. Die Aorta ist stark gelb verfärbt, keine Arteriosklerose. Gewicht der Milz 25 g. Auf dem Durchschnitte ist die Farbe sehr dunkel. Das Bindegewebe ist vermehrt; es sind nur wenig Follikel sichtbar. Von der Schnittfläche läßt sich nur wenig Pulpa abstreichen.

Die Leber ist glatt. Gewicht 112 g. Die Farbe ist gleichmäßig gelb. Das Organ fühlt sich zäh an. Auf dem Durchschnitte ist Hyperämie, das Bindegewebe hat zugenommen. Von der Inselzeichnung ist fast nichts mehr zu sehen. In der Gallenblase befindet sich Galle; die großen Gallenwege sind normal.

Im Mesenterium gibt es eine Anzahl dunkelblauroter Drüsen. Die Nieren zeigen noch etwas von der fötalen Lappung. Bei beiden Nieren ist das Nierenbecken erweitert, die Rinde verbreitert und geschwollen. Die Spitzen der Papillen sind von intensiv roter Farbe. Die Harnblase ist normal, der Harn hat eine hochgelbe Farbe. Im Magen befindet sich eine schleimige Masse und Blut. Das Pankreas sieht normal aus.

Mikroskopische Untersuchung.

Leber (Fig. 2). Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson, Mallory und auf Tuberkelbazillen. Die Zirrhose ist im ganzen eine insuläre. Intrakapilläre Bindegewebsbildung ist nicht zu sehen. Keine Angio- oder Periangiocholitis, keine Bindegewebswucherung, ausgehend von den Gallengängen. Um die Gefäße herum befindet sich Bindegewebe. Es gibt Neubildung von Gallengängen.

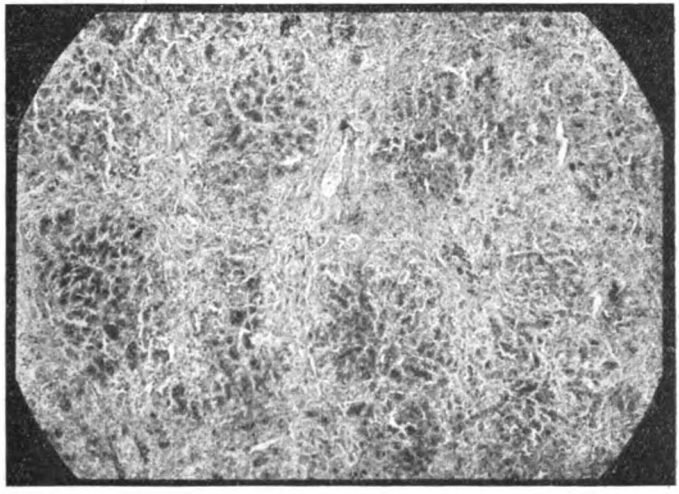


Fig. 2.
Inter-acinöse Zirrhose.

Die Kapsel ist nicht verdickt.

Die Leberzellen sind teilweise verfettet, stärker an der Peripherie als im Zentrum der Acini. Öfters ist die Vena centralis an die Peripherie gedrängt. Stellenweise gibt es Häufchen atrophischer Zellen mit eingelagertem Pigment. Nur sehr wenig Leberzellenbalken haben Röhrenform, gar keine Säulenform angenommen. In der Wand einiger großer Pfortaderzweige befinden sich stellenweise eine große Zahl von Leukozyten, Lymphozyten und einige polynukleäre eosinophile Zellen. Keine Bakterien. Hie und da beobachtet man Gallenpigment in den Bindegewebszellen und in den Lymphscheiden der Gefäße. In den Blutkapillaren ist nur wenig Blut vorhanden.

Untersuchung auf Tuberkelbazillen ist negativ.

Milz. Starke Hyperämie der Pulpa, gut abgegrenzte Follikel von normaler Größe. Das trabekuläre Bindegewebe hat etwas zugenommen. In der Pulpa ziemlich viel gekörntes Pigment, ebenso in den Trabekeln.

Pankreas (Schwanz). Keine Zirrhose, viele Langerhanssche Inseln, stark gefüllte Blutkapillare.

Nieren. Hyperämie.

Thymus. Hyperämie, große Zahl Hassalscher Körperchen.
Nebennieren. Kleine Rundzelleninfiltrate im Mark.

Untersuchung von Milz und Nebennieren nach Levaditi. Keine Spirochäten.

In diesem Falle bestand also eine ziemlich reine Laennecsche Zirrhose, das Bindegewebe befand sich fast ausschließlich interinsulär; auch die Verfettung der Leberzellen kommt vielfach hierbei vor. Wir haben in der Literatur vergebens nach einem dergleichen Falle bei einem Säugling gesucht. In der Ätiologie der atrophischen Leberzirrhose stand früher der Alkohol voran. Jetzt weiß man aber, daß der Alkohol, das Leberparenchym schadet, eine Verfettung verursacht. Die Zirrhose der Alkoholiker wurde nach der Meinung von Boix[1]) dadurch verursacht, daß diese Leute sich durch ihr Potatorium einen chronischen Magendarmkatarrh zuziehen. Die Zirrhose ist dann abhängig von der durch den Magen und die Darmwand stattfindenden Resorption von toxischen Stoffen, die im Tractus intestinalis entstehen. Jedoch . . . „ne devient pas cirrhotique qui veut". Kein Alkoholmißbrauch, keine Gastritis könne einen zirrhotisch machen, wenn er nicht „a reçu de ses parents l'influence secrète qui fait les arthritiques".

Die Hypothese von Boix wird gestützt erstens durch seine klinischen Studien (nach unserer Meinung sind dieselben aber wenig beweiskräftig) und zweitens durch seine Experimente, welche wirklich sehr interessant sind. Es gelang ihm durch Ingestion von niederen Fettsäuren bei Kaninchen eine Leberzirrhose hervorzurufen. Auch Siegenbeek van Heukelom[2]) in seinem sehr kritischen Referat über die experimentelle Zirrhosis hepatis ist der Meinung, daß Boix in seinen Versuchen den richtigen Weg betreten hat.

Wie dem auch sein möge, wir können weder dem Alkohol, noch den gastro-intestinalen Störungen in unserem Falle eine Rolle zuschreiben. Das Kind machte keine schweren Störungen durch, hatte nie Durchfall und die Zeit wäre auch zu kurz zum Hervorrufen einer Leberzirrhose durch Autointoxikation. Gundobin[3]) meint, daß Säuglinge mit Magen- und Darmkatarrh deshalb keine Leberzirrhose aufweisen, weil sie sterben, ehe sich die Zirrhose entwickeln kann.

Nach einigen Autoren kann bei Kindern eine Laennecsche Zirrhose entstehen im Anschlusse an Infektionskrankheiten[4]). Auch dieser Moment kommt hier nicht in Betracht. Auch der Tuberkulose hat man eine Rolle vindiziert; es wäre möglich, daß die Toxinen der Tuberkelbazillen eine Zirrhose verursachten und man hat die Zirrhose besonders angetroffen bei Tuberkulose des Bauchfelles. In unserem Falle haben wir nirgends in der Leiche einen tuberkulösen Herd gefunden: die Untersuchung der Leber auf

[1]) E. Th. Boix, Le foie des dyspeptiques. Thèse de Paris, 1894.
[2]) Siegenbeek van Heukelom, Die experimentelle Zirrhosis hepatis. Zieglers Beiträge, Bd. XX, 1896.
[3]) Gundobin, Die Besonderheiten des Kindesalters. Berlin 1912.
[4]) Literatur bei Paul Schlichhorst, Über die Leberzirrhose im kindlichen und jugendlichen Alter. Inaug.-Diss., Marburg 1897.

Tuberkelbazillen war ebenso negativ. Die negative Wassermannreaktion bei der Mutter, das Fehlen von klinischen und pathologisch-anatomischen Befunden bei dem Kinde berechtigt uns, die Lues mit größter Wahrscheinlichkeit auszuschließen. Auch kommt es nur ganz ausnahmsweise vor, daß die Lues kong. eine Laennecsche Zirrhose verursacht. In seinem Buche: Die Krankheiten der Leber, Gallenwege und des Pfortadersystems" sagt der sehr erfahrene Amsterdamer Kliniker P. K. Pel: „Ich will gern gestehen, in den meisten Fällen von Leberzirrhose vergeblich nach einem ätiologischen Momente gesucht zu haben." Das wäre denn auch hier wieder der Fall. Nur wollen wir noch betonen die Rundzelleninfiltrate in der Wand der großen Pfortaderzweige. Es wäre immerhin möglich, daß das krankmachende Agens aus dem Portagebiete der Leber zugeführt worden ist.

Die luetische Leberzirrhose beim Säugling gehört zu den Alltagsbefunden. Daß wir dennoch einen Fall mitteilen wollen, findet darin seinen Grund, daß durch die gleichzeitig anwesende Staphylokokkensepsis sehr interessante mikroskopische Bilder beobachtet wurden.

Fall III. Das Kind, ein Mädchen, geboren am 5. November 1915, wurde am 21. Dezember 1915 moribund im Krankenhaus aufgenommen. Schon nach einer halben Stunde stirbt das Kind. Der Habitus war ein typisch luetischer[1]). Amnestisch läßt sich folgendes feststellen: Patientin war das dritte Kind; das erste war eine tote Frühgeburt, das zweite soll gesund sein. Als dieses Kind 14 Tage alt war, bekam es Risse in den Lippen und Hautausschlag. Seit 2 Wochen hat das Kind jetzt geschwollene Hände und Füße, auch der Bauch wurde dicker. Bis zum letzten Tag hat das Kind gut getrunken, der Stuhl war gut, kein Erbrechen.

Sektion am 22. Dezember (Dr. Schippers), 12 Stunden p. m. Die ganze Leiche ist ödematös, besonders stark die Genitalregion. Ulzera an den Nasenlöchern und um den Augen herum, Rhagaden an Lippen und Nase. Die Haut schuppt sich an verschiedenen Stellen ab; besonders an Händen und Füßen. Keine Paronycchia. Ulcera an der Volarseite der Hände, Ulcera ad anum. In der Bauchhöhle befindet sich ein ziemlich großes Quantum freier Flüssigkeit. Das subkutane Fettgewebe ist gut entwickelt. Die Leber reicht mehr als zwei Finger breit unter dem Rippenbogen hervor. Auch die Milz ist vergrößert.

In den beiden Pleurahöhlen befindet sich etwas freie Flüssigkeit. Die Unterlappen beider Lungen sind pneumonisch infiltriert. Das Herz ist etwas schlaff, der Muskel ein wenig blässer als normal. Die Klappen sind intakt.

Das Gewicht der Milz ist 46 g. Starke Perisplenitis, Farbe dunkelrot mit violetter Beifarbe. Auf dem Durchschnitte sind einige Follikel sichtbar.

[1]) Die Leber dieses Kindes hat ein sehr wirksames Antigen für die Wa.-R. geliefert.

Das Lebergewicht beträgt 236 g. Die Farbe ist braunrot, stellenweise orange. An der Porta hepatis etwas Perihepatitis. Die Leber ist fest beim Anfühlen. Beim Durchschneiden zeigt sich eine Vermehrung des Bindegewebes. Auf dem Durchschnitte ist das Gewebe trübe, mit hyperämischen Stellen. Die Inselzeichnung ist verloren gegangen.

Die Nieren weisen Blutungen auf unter der Kapsel und im Parenchym. Die normale Zeichnung ist größtenteils verloren gegangen. Die Farbe ist auf dem Durchschnitte hellgelb-braun.

Mikroskopische Untersuchung.

Das Knochenmark enthält eine große Zahl von Megalokaryozyten und Myelozyten, hauptsächlich neutrophile; vereinzelte

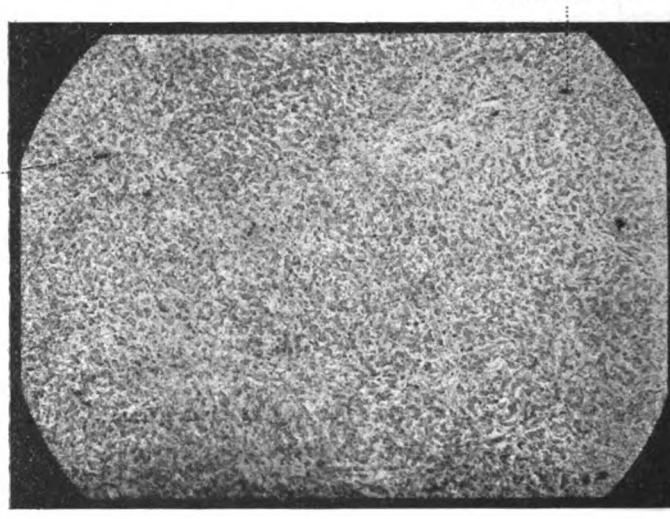


Fig. 3.
Luetische Zirrhose.

neutrophile und eosinophile Leukozyten. Die Mehrheit der anwesenden Zellen sieht aber aus wie kleine Lymphozyten. Ein anderer Teil der Zellen hat einen breiten Protoplasmasaum, der sich mit der Färbung nach Pappenheim (Pyronin-, Methylgrün) hellrosa färbt und hat sehr deutliche Kernkörperchen (Großlymphozyten oder Myeloblasten). Hie und da sieht man Staphylokokkenhäufchen.

Die Leber (Fig. 3) zeigt eine starke diffuse Bindegewebswucherung; der lobuläre Bau ist nicht mehr zu erkennen. An vielen Stellen ist die Zirrhose monozellulär, an anderen Stellen sieht man kleine Gruppen von drei oder vier Leberzellen gänzlich vom Bindegewebe umwuchert. Einzelne Zellen weisen Kernverlust auf. Es gibt aber auch Regenerationserscheinungen an den Leberzellen (kleine

Zellen mit sehr dunkel gefärbten Kernen). Dort, wo die Leberzellen noch Balken bilden und die Zirrhose weniger intensiv ist, befinden sich in den Blutkapillaren sehr viele kernhaltige Elemente, der Hauptsache nach Lymphozyten, aber auch Megalo- und Normoblasten. Auch findet man in der Leber ziemlich viele Myelozyten, teilweise periportal, teilweise in den Kapillaren gelegen. In dieser Hinsicht hat das Bild große Ähnlichkeit mit dem Befunde bei der Anaemia pseudoleukaemica von Jaksch, die ja in vereinzelten Fällen auf Lues kong. beruhen kann. Im Bindegewebe sieht man stellenweise kleine Rundzelleninfiltrate.

Es wurde keine Neubildung von Gallengängen beobachtet. Die Gallengänge zeigten keine Entzündungserscheinungen. Eine geringe Zahl von Leberzellen wies eine leichte Verfettung auf.

In der Leber befinden sich zahlreiche Staphylokokkenhäufchen, sie liegen im Bindegewebe, in den Blutkapillaren und auch in den Leberzellen. Einige Häufchen sind so massal, daß dieselben bei schwacher Vergrößerung den Eindruck machen von strukturlosen Massen; bei starker Vergrößerung sieht man deutlich, daß sie bestehen aus unzähligen Staphylokokken.

Die Follikel der Milz sind klein und teilweise verdrungen durch die starke Entwicklung der Pulpa. Die Pulpa ist sehr blutreich; in dem weiten venösen Sinus ist das Gefäßendothelium geschwollen. In den Sinus, aber auch in dem extravasiertem Blute in der Pulpa befindet sich eine große Zahl von neutrophilen und eosinophilen Myelozyten. Stellenweise sieht man auch neutrophile und eosinophile Leukozyten; des weiteren Normo- und Megaloblasten. In den Sinus viele große Phagozyten. Auch in der Milz gibt es Staphylokokkenhäufchen, sei es auch nicht so viele als in der Leber.

Nieren. Schon bei schwacher Vergrößerung fallen in den meisten Glomeruli dunkelgefärbte Stellen auf, die bei starker Vergrößerung sich herausstellen als Konglomerate von Staphylokokken. Das gleiche sieht man in einzelnen Tubuli contorti und Sammelröhren. Auch in den Blutkapillaren zwischen den Harnröhrchen trifft man Staphylokokkenhäufchen an. In der Rinde gibt es vereinzelte kleine Rundzelleninfiltrate. Im interkapsulären Raum der Glomeruli sind stellenweise Leukozyten und Lymphozyten vorhanden. Das Epithelium der Tubuli ist im ganzen gut erhalten; an einzelnen Stellen ist Kernverlust und haben die Zellen losgelassen von der Wand. Teilweise in den kleinen Gefäßen und teilweise im Interstitium zwischen den Harnkanälchen befinden sich ziemlich viele Myelozyten, meistenteils neutrophile. In den Gefäßen gibt es viel kernhaltige Elemente, meist Lymphozyten, aber auch polynukleäre neutrophile Leukozyten und Normo- und Megaloblasten.

Nebennieren. In der Rinde an vielen Stellen nekrotische Partien (hyaline Degeneration). Die Kapsel zeigt keine nennenswerten Veränderungen. In den Gefäßen und auch diffus im Gewebe sind Staphylokokkenhäufchen gelagert. Zerstreut im Gewebe liegen ganz vereinzelte Myelozyten. Im Marke gibt es Rundzelleninfiltrate.

Herz. Auch hier sieht man bei schwacher Vergrößerung Staphylokokkenhäufchen liegen in den Interstitien zwischen den Muskelfibrillen und in den Gefäßen. Der Herzmuskel ist nicht verfettet. Die Querstreifung ist an einigen Stellen verloren gegangen.

Epikrise. Das Kind wird moribund im Krankenhause aufgenommen mit allen Kennzeichen einer Lues kong., besonders die tiefen Rhagaden am Munde und Nase. Die Sektion findet bereits 12 Stunden nach dem Tode statt. Die mikroskopische Untersuchung weist deutliche luetische Organveränderungen auf. Überdies wurden in allen untersuchten Organen Staphylokokken angetroffen. Ihre Lage in denselben und die Tatsache, daß die Sektion bald nach dem Tode stattfand, schließen hier eine postmortale Invasion von Staphylokokken aus. Es hat also eine Sepsis bestanden. Noch bevor es gekommen war zur Bildung von metastatischen Abszessen und indem die Nieren versuchen den Körper wieder von den eingedrungenen Bakterien zu befreien, stirbt das Kind, wahrscheinlich durch Toxinwirkung, welche hier ein schon abgeschwächtes Individuum trifft.

Die myeloide Reaktion der Organe beruht hauptsächlich auf Lues; es ist aber nicht unmöglich, daß die Staphylokokkeninfiektion dieselbe noch etwas verstärkt hat.

Die meisten Fälle von Staphylokokkensepsis entstehen bekanntlich durch Infektion von Rhagaden oder kleinen Wunden im Gesichte. In diesem Falle bestand eine gute Gelegenheit zur Infektion, weil das ältere Kind einen Ausschlag im Gesichte hatte und ebenso die Kinder der Nachbarleute, mit welchen Kontakt bestanden hat.

Ausgegeben am 5. Januar 1918.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Kiel.*)

Beiträge zur Klinik und Behandlung der Thymushyperplasie bei Kindern.

Von **Prof. Dr. W. Birk.**

(Mit 17 Abbildungen im Text.)

Die Pathologie der kindlichen Thymusdrüse hat in den letzten Jahren vor dem Kriege eine große Erweiterung erfahren, besonders dadurch, daß die experimentelle Forschung zahlreiche neue Tatsachen über ihre Bedeutung zutage gefördert hat. Zwar hat auch die klinische Medizin gewisse Erfolge aufzuweisen, indem sie ein ganz bedeutendes Beobachtungsmaterial zusammengetragen hat. Aber die experimentelle Forschung ist ihr doch weit voraus; ihr scheinen Wesen und Bestimmung der Thymus schon vollkommen klar zu sein.

Diesen großen Abstand, der zwischen Klinik und Experiment besteht, hat niemand besser erkannt als der, der in der Frage der Thymusforschung am meisten urteilsfähig erscheint, nämlich der verstorbene Basch, der in seiner letzten Arbeit noch schrieb, daß „gegenüber den Aufklärungen, welche die experimentelle Richtung zur Kenntnis der Biologie der Thymus beigesteuert habe, die Beiträge der pathologischen Anatomie und der Klinik zur Erforschung der funktionellen Bedeutung der Thymusdrüse nur spärliche" zu nennen seien.

Läßt man die Ergebnisse der experimentellen Thymusforschung an sich vorüber ziehen, so erscheinen sie in der Tat als achtunggebietend, und man erkennt, daß die Thymus wahrscheinlich alles andere, nur nicht das harmlose oder gar wertlose Organ ist, für das sie so lange gegolten hat.

Die Haupttatsachen über ihre Funktion hat Basch[1]) geliefert, der in Bestätigung der älteren Versuche von Friedleben[2]) vor allem die Zusammenhänge zwischen Thymus-

---

Eine wohl lückenlose Zusammenstellung der großen Literatur findet sich bei Klose, Chirurgie der Thymusdrüse. Neue deutsche Chir., Bd. III, Enke, Stuttgart 1912.

Dem Verfasser war unter den gegenwärtigen Zeitverhältnissen nur ein kleiner Teil der Originalarbeiten zugänglich.

[1]) Basch, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Thymus. I. Über Ausschaltung der Thymusdrüse. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXIV, Heft II.

[2]) Friedleben, Die Physiologie der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit, Frankfurt 1858. — Die Physiologie der Thymusdrüse. Frankfurt 1858.

drüse einerseits und Wachstum und Knochenbildung anderseits feststellte: Wenn man Tieren die Thymusdrüse herausnimmt, so bleiben sie im Wachstum zurück, ihr Gang wird ungeschickt, ihre Knochen werden weich und zeigen bei Knochenbrüchen mangelhafte Neigung zur Verkalkung und Kallusbildung. Sie weisen im mikroskopischen Bilde Verhältnisse auf, die der Rachitis ähnlich sehen. Diese Befunde von Basch sind von zahlreichen Autoren nachgeprüft und bestätigt worden [Cozzolino[1]), Soli[2]), Lucien und Parisot[3]), Perrier[4]), Mac Lennan[5]), Noel Paton[6]), Sommer und Flörken[7]), Ranzi und Tandler[8]), Klose und Voigt[9])].

Mit den Knochenveränderungen gehen charakteristische nervöse Erscheinungen einher: nämlich Krämpfe, die an die Tetanie der Kinder erinnern und wie diese mit einer Steigerung der elektrischen Erregbarkeit gegenüber dem galvanischen Strom verbunden sind. Auch diese Befunde sind zuerst von Basch[10]) erhoben und später von Matti[11]) sowie von Klose und Voigt bestätigt worden. Bei den Versuchstieren der letzteren ging die psychische Veränderung bis zur ausgesprochenen Idiotia thymopriva. Ihre anatomische Unterlage war eine Art Verflüssigungsprozeß des Gehirns, das bei den thymuslosen Tieren feuchter, weniger fest war und den Schädel stärker als die Gehirne gesunder Tiere erfüllte. Betrug bei letzteren das Hirnvolumen 86—91% der Schädelkapazität, so war es bei den thymuslosen Tieren gleich 98—100% derselben.

Weitere Beziehungen bestehen zwischen Schilddrüse und Thymus und zwar im Sinne eines funktionellen Gleichgehens: einer atrophischen oder mangelnden Schilddrüse entspricht eine kleine Thymus, und umgekehrt findet sich bei vergrößerter

---

[1]) Cozzolino, La Pediatria, 1903. — Resultate der Thymusexstirpation bei jungen Kaninchen. Münchener med. Wochenschr., 1904, S. 590.

[2]) Soli, zitiert nach Klose.

[3]) Lucien et Parisot, Variations pondérales consécutives à la thymektomie chez le lapin. Comptes rend., Paris 1908.

[4]) Perrier, Les suites de la thymektomie. Rev. méd. suisse romande, 1910.

[5]) Mac Lennan, Au experimental nivestigation in to the function of the thymus gland. Glasgow med. journ., 1908.

[6]) Noel Paton, The relationship of the Thymus to the sexuals organs. Journ. of physiol., 1904.

[7]) Sommer und Flörken, Funktion der Thymus. Deutsche med. Wochenschr., 1908.

[8]) Ranzi und Tandler, Über Thymusexstirpation. Wiener klin. Wochenschr., 1908.

[9]) Klose und Voigt, Klinik und Biologie der Thymusdrüse. Bruns Beiträge, Bd. LXIX.

[10]) Basch, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Thymus. II. Die Beziehungen der Thymus zum Nervensystem. Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. LXVIII, Heft 6.

[11]) Matti, Die Wirkung experimenteller Ausschaltung der Thymusdrüse. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1912.

Schilddrüse auch oft eine vergrößerte Thymus. In der Chirurgie des Basedow spielt diese gleichzeitige Thymushyperplasie bekanntlich eine große Rolle[1]).

Auf Beziehungen zwischen Thymus und Geschlechtsapparat weist schon die Tatsache hin, daß die physiologische Rückbildung der Thymus sich vollzieht, wenn die Geschlechtsreife eintritt, und daß bei Tieren die Rückbildung durch sexuelle Betätigung beschleunigt wird [Basch, Lucien und Parisot, Soli, Hart[2]) und Nordmann]. Auch tritt im Tierversuche nach Herausnahme der Thymus eine Verkümmerung und Entwicklungshemmung der Keimdrüsen auf. Wichtig sind die Zusammenhänge zwischen Thymus und Blutbildung; bei ekthymierten Tieren entsteht eine langsame, aber fortschreitende Abnahme der Lymphozyten (Klose).

In der Nebenniere kommt es angeblich zur Hypertrophie des Nebennierenmarks beziehungsweise der chromaffinen Zellen (Matti), nach Klose und Voigt wird auch eine Hyperplasie der Milz[3]) beobachtet. —

Soweit die Ergebnisse des Tierversuches, die, wenn sie auch vielleicht noch nicht restlos für bare Münze zu nehmen sind, doch zu der Annahme zwingen, daß die Thymus keineswegs als ein bedeutungsloses Organ anzusehen ist.

Hinter diesen glänzenden Ergebnissen der Experimentalforschung steht nun die Klinik weit zurück. Man hat allerdings nach berühmtem Muster ein Schema der Thymuserkrankungen aufgestellt und eine Hyperfunktion, Hypofunktion und Dysfunktion der Drüse unterschieden, ein Schema, das zunächst völlig überflüssig ist, weil es jeglicher klinischen Begründung vorläufig noch entbehrt. Die Fälle von angeblich thymogener Entwicklungsstörung, die z. B. von Klose mitgeteilt sind, sind dem Kliniker gänzlich unbekannt.

Nur die Wirkung der hyperplastischen Thymus ist uns klinisch faßbar. Aber sie ist auch noch sehr umstritten. Selbst über die einfachsten Fragen ist noch keine Einigung erzielt. Ob die Thymushyperplasie angeboren vorkommt, oder ob sie erst in den frühesten Lebenswochen oder -monaten entsteht, ob sie bedeutungslos ist oder nicht, ob ihre etwaigen Folgeerscheinungen nervösen oder mechanischen Herkommens sind — alles das sind Fragen, über die man sich noch durchaus nicht einig ist. Mitten hinein in diese Erörterungen ist nun noch in letzter Zeit die Frage geworfen, ob eine etwa notwendig werdende Behandlung einer Thymusvergrößerung eine

[1]) Literatur siehe bei Klose und bei Gebele, Über die Thymuspersistenz beim Morb. Basedow. Bruns Beiträge, Bd. LXX, 1910. — Über experimentelle Versuche mit Basedowthymus. Daselbst, 1911.

[2]) Hart, Über Thymuspersistenz und apoplektiformen Thymustod usw. Münchener med. Wochenschr., 1908.

[3]) Lampe, Die biologische Bedeutung der Thymusdrüse auf Grund neuerer Experimentalstudien. Med. Klinik, Bd. VIII, S. 1117.

interne beziehungsweise Röntgenbehandlurg oder eine operative zu sein hat.

Man sieht also, daß der klinischen Forschung noch zahlreiche Aufgaben gestellt sind.

* * *

Eine Anzahl selbst beobachteter Fälle gibt mir Gelegenheit, auf die soeben genannten Fragen einzugehen. Wenn ich dabei etwas weiter aushole, so geschieht das aus doppeltem Grunde: einmal deshalb, weil die Pathologie der Thymus sicher in den nächsten Jahren eine noch viel größere Bedeutung gewinnen wird als sie zurzeit schon besitzt; sodann aber auch aus dem Grunde, weil dadurch, daß sich die verschiedensten Sonderfächer — Kinderheilkunde, Chirurgie, experimentelle Medizin, Strahlenkunde — mit der Thymus, und zwar meist unabhängig voneinander befaßt haben, ein ziemliches Durcheinander der Anschauungen entstanden ist.

Schuld an der Unklarheit trägt hauptsächlich der Umstand, daß man immer versucht hat, zwei ganz verschiedene Krankheitsbilder, nämlich das der hyperplastischen Thymus mit dem des sogenannten Status thymico-lymphaticus zu verquicken.

Daß man im übrigen noch alles mögliche andere mit der Thymushyperplasie zusammengebracht hat, den Laryngismus stridulus und sogar den Laryngospasmus der Säuglinge, sei nur nebenbei erwähnt.

Es mag zunächst dargelegt werden, weshalb es sich bei der Thymushyperplasie und dem Status thymico-lymphaticus um zwei grundsätzlich verschiedene Krankheitsbilder handelt:

Beide gehen mit einer Vergrößerung der Thymusdrüse einher. Aber sie zeigen im übrigen so große grundsätzliche Verschiedenheiten, daß man schon den klinischen Tatsachen Gewalt antun muß, wenn man sie einander gleichsetzen will.

Beim **Stat. thym. lymph.** handelt es sich um eine Systemerkrankung, an der sich außer der Thymus auch noch die übrigen lymphoiden Organe: Milz, Darmfollikel, Tonsillen und Zungengrundfollikel beteiligen, und die außerdem nur bei Kindern mit ganz bestimmter Körperkonstitution auftritt. —

Die Thymushyperplasie dagegen stellt eine isolierte Erkrankung der Drüse dar. In dem einen Fall ist also die vergrößerte Thymus nur eines der Symptome, in dem anderen ist sie die Krankheit selbst. Es liegt auf der Hand, daß sich die Folgerungen aus dieser grundverschiedenen Stellung des Organes im Krankheitsbilde nach ebenso verschiedenen Richtungen hin bewegen müssen, und daß namentlich die Behandlung dadurch maßgebend beeinflußt wird.

Den Stat. thym. lymph. rechnen wir in den Symptomenkomplex der Czernyschen exsudativen Diathese hinein. Die landläufigen

exsudativen Erscheinungen — die Katarrhe der Schleimhäute und die Erscheinungen auf der äußeren Haut — werden allerdings nicht selten bei diesen Kindern ganz vermißt oder zeigen sich nur in wenig ausgesprochenem Maße. Dafür äußert sich bei ihnen die Erkrankung in Form der Hyperplasie der lymphoiden Organe und — wie gewöhnlich bei der exsudativen Diathese — ist auch hier die Schwere, mit der die Erkrankung auftritt, in hohem Grade abhängig von der Ernährung, namentlich von der Überernährung.

Wenn man bei konstitutionell normalen Kindern (bewußt oder unbewußt) eine Überernährung einleitet, so kann man dadurch eine gewisse, oft recht beträchtliche Adipositas erzielen. Versucht man dagegen eins dieser konstitutionell abnormen Kinder zu mästen, so erzielt man auch eine Adipositas, aber eine, die auf den ersten Blick als abnorm erscheint: die Kinder werden sehr blaß und sehen aufgeschwemmt und gedunsen aus — „p a s t ö s". Vor allem kommt es bei ihnen zu der erwähnten eigentümlichen Hyperplasie der sogenannten lymphoiden Organe: also der Thymus, Milz, Tonsillen, Zungengrund- und Darmfollikel. Es ist ein ganz eigenartiges Aussehen, das die Kinder gewinnen, und es ist ohneweiteres zu verstehen, weshalb sowohl die Kliniker wie auch die pathologischen Anatomen von jeher diese Individuen als eine besondere Klasse von Kindern angesehen und den Zustand als Krankheit sui generis aufgefaßt haben, eben als „Status thymicolymphaticus".

Die Abhängigkeit der Hyperplasie der lymphoiden Organe und damit der Thymus von der Ernährung bei diesen Kindern zeigt sich oft sehr sinnfällig. Geraten die Kinder, wie z. B. bei schweren und langdauernden Infektionskrankheiten infolge Appetitverlustes in stärkere Inanition, so geht der Milztumor wie auch die Thymusdämpfung erheblich zurück, oft so sehr, daß nach dem Tode der pathologische Anatom gar nichts mehr von der einstigen Hyperplasie feststellen kann.

Bei manchen Kindern, namentlich bei Brustkindern an der Wende des ersten Lebenshalbjahres, entwickelt sich oft ein Stat. thym. lymph., auch ohne daß eine offensichtliche Überernährung vorliegt. Bei ihnen wird offenbar die übliche normale Kost, die von gesunden Kindern auch normal verwertet wird, im Sinne einer gewissen Mästung ausgenutzt. Sie werden sehr blaß und pastös, ihre Milz wird tastbar und wenn sie dann — wie ja nicht selten — eines plötzlichen Todes sterben, so zeigen sie bei der Sektion neben der vergrößerten Milz auch eine hyperplastische Thymus und ebensolche Darmfollikel.

Wird der Zustand rechtzeitig erkannt und mit der ausschließlichen Brusternährung Schluß gemacht und dafür schon verhältnismäßig früh eine gemischte Kost gegeben, also z. B. schon im dritten Monat bei ein oder zwei Mahlzeiten eine Milch-Haferschleim-Mischung oder im vierten Monat eine kalorienarme Grießbrühe oder Gemüsesuppe zugefüttert, so sieht man, wie im Laufe von 3—4 Wochen das Aussehen des Kindes ganz anders wird, wie sich der pastöse Habitus verliert und nach Verlauf einiger weiterer Wochen sich auch der Milztumor wieder zurückbildet.

Diese Abhängigkeit von der Ernährung ist für die hier zur Erörterung stehende Frage von großer Bedeutung. Wenn nämlich der Stat. thym. lymph. erst ein Ergebnis der Ernährung ist, so ist es klar, daß er nicht angeboren vorkommen kann. Nur die Diathese ist angeboren, ihre Erscheinungen jedoch entwickeln sich erst später. Denn um eine irgendwie erheblichere Hyperplasie der Milz, Thymus usw. hervorzubringen, bedarf es einer gewissen Zeit. Damit stimmt auch die klinische Erfahrung überein, daß die Zeit, in der der Stat. thym. lymph. sich bei Säuglingen gewöhnlich bemerkbar macht, das zweite Lebenshalbjahr zu sein pflegt.

Theoretisch genommen, müßte auch ein angeborener Stat. thym. lymph. vorkommen können, nämlich dann, wenn bereits die fötale Ernährung des Kindes im Sinne einer Mästung ausgenutzt würde. In praxi scheint das aber nicht vorzukommen. Lubarsch[1]) hat nie einen angeborenen Stat. thym. lymph. beobachtet. Und Schridde schreibt im Aschoffschen Lehrbuch[2]): „Ob die bei dem sogenannten Stat. lymph. zu findenden Lymphknotenvergrößerungen, die in erster Linie auf einer Vergrößerung der Lymphknötchen beruhen, als kongenitale Hyperplasie zu betrachten sind, steht noch dahin. Mir scheint es so, als ob die Disposition zu dieser Hyperplasie angeboren sei.

Wenn sich also bereits bei der Geburt eine Thymushyperplasie findet, so ist sie im allgemeinen als nicht zu einem Stat. thym. lymph. gehörig zu betrachten. Vielmehr ist dann die Annahme gerechtfertigt, daß es sich um das zweite Krankheitsbild handelt, nämlich um eine isolierte Vergrößerung der Thymusdrüse, das ganz anders zu bewerten und zu behandeln ist als ein Stat. thym. lymph.

Was dem Stat. thym. lymph. noch weiter eine besondere Stellung verschafft hat und ihn grundsätzlich von der einfachen Thymushyperplasie unterscheidet, ist der Umstand, daß die damit behafteten Kinder zuweilen plötzlich sterben. Dieser „plötzliche Tod" ist seit langem bekannt und namentlich von gerichtsärztlicher Seite viel erörtert worden. Eine einheitliche Auffassung von seinem Zustandekommen gibt es, wie ein Blick in die sehr große Literatur lehrt, nicht. Es lag aber natürlich nahe, die hyperplastische Thymus zur Erklärung des plötzlichen Todes heranzuziehen und einen von ihr ausgeübten Druck auf die Halsorgane als Todesursache anzuschuldigen. Und dieser Meinung huldigen noch heute viele Autoren.

Mehr Geltung aber hat sich die von klinischer Seite vertretene Ansicht verschafft, daß der „plötzliche Tod" dieser fetten pastösen Kinder keine eigentliche „Mors thymica" sei, sondern daß er durch ein anderes hinzukommendes, ebenfalls konstitutionelles Moment veranlaßt werde. Es ist Paltaufs Verdienst, auch von pathologisch-anatomischer Seite darauf hingewiesen zu haben.

Bestimmend für diese Auffassung ist die jedem Pädiater geläufige Tatsache, daß der plötzliche Tod nichts dem

[1]) Lubarsch, Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung, 1912, S. 66.
[2]) Bd. II, S. 128.

Stat. thym. lymph. Eigentümliches ist. Er kommt auch bei anderen Kindern vor. Jeder Kinderarzt kennt aus eigener oder fremder Erfahrung solche traurigen Fälle, in denen aus Schreck, z. B. über eine Seruminjektion oder einen kalten Brustumschlag oder einen sonstigen, oft ganz geringfügigen psychischen oder mechanischen Reiz, ein Kind aus voller Gesundheit unvorbereitet und unrettbar zu Tode kam. Immer waren es Kinder mit einem sehr labilen Nervensystem oder doch wenigstens Abkömmlinge schwer nervöser Familien.

Und dieser nervöse Einschlag spielt auch in das Bild des Stat. thym. lymph. hinein. Fast regelmäßig vergesellschaftet sich mit ihm eine mehr oder weniger ausgeprägte Neuropathie, und diese ist es, die den plötzlichen Tod verschuldet.

Die Thymus spielt in diesen Fällen wahrscheinlich gar keine Rolle beim Tode. Das deutet schon die Art des Sterbens an: die Kinder sterben an einem akuten, meist irreparablen Herzstillstand, einem Minutentod, aber nicht an Erstickung[1]). Über diese Tatsache gehen merkwürdigerweise alle Autoren, die den Stat. thym. lymph. mit der Thymushyperplasie zusammenwerfen, stillschweigend hinweg.

Sein Analogon findet der Tod der lymphatischen Kinder in dem der Kinder mit Tetanie. Bei diesen ist die Übererregbarkeit des Nervensystems direkt mit dem elektrischen (galvanischen) Strom zu messen. Wenn eins von ihnen einmal im laryngospastischen Anfall zugrunde geht, so stirbt es auch durch akuten Herzstillstand, nicht durch Erstickung — trotz seines Stimmritzenkrampfes.

Es mag übrigens der Vollständigkeit halber erwähnt sein, daß man auch in Erwägung gezogen hat, ob nicht eine Dysthymisation, d. h. eine Art Vergiftung mit dem noch fraglichen Produkt der inneren Sekretion der Thymusdrüse Schuld an dem unerwarteten Tode sei[2]). Die Untersuchungen über diese Frage sind aber zu widersprechenden Resultaten gekommen. Die letzten Ergebnisse lauten jedenfalls ablehnend.

Die Rolle, die die Thymus in diesen Fällen spielt, ist einzig die einer Begleiterscheinung. Sie hat insofern eine gewisse klinische Bedeutung, als sie — im Verein mit dem Milztumor und dem ganzen Habitus des Kindes — dasselbe im Leben als zu jener gefährdeten Gruppe von Individuen zugehörig kennzeichnet. Aber irgend eine unmittelbare Schuld am Tode des Kindes trägt sie nicht.

Diese Feststellung ist für die Behandlung von allergrößter Wichtigkeit. Denn es folgt daraus, daß die vergrößerte Thymus des Stat. thym. lymph. einer Behandlung nicht bedarf. Im Gegenteil, man muß sich hüten, die betreffenden Kinder irgend einer Schockwirkung auszusetzen, wie sie z. B. bei einer chirurgischen Behandlung leicht eintreten könnte. Auch würde eine solche Behandlung, selbst

[1]) Hering, Über plötzlichen Tod durch Herzkammerflimmern (gleichzeitig ein Beitrag zur Erklärung plötzlicher Todesfälle bei Stat. thym.). Münchener med. Wochenschr., Bd. LIX, S. 780.

[2]) Svehla, Wiener med. Blätter, 1896. — Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 1900, S. 321.

wenn sie erfolgreich wäre und eine Verkleinerung der Drüse bewirkte, gar keinen Vorteil schaffen. Denn die Gefahr eines plötzlichen Todes würde dadurch um nichts verringert werden.

Die Behandlung des Stat. thym. lymph. ist vielmehr — wie die der exsudativen Diathese überhaupt — eine Ernährungstherapie. Man muß bestrebt sein, von frühester Kindheit an eine einseitige und vor allem übermäßige Ernährung zu vermeiden. Dann wird nicht nur der Hyperplasie der lymphoiden Organe und damit der Thymus, sondern auch vor allem der Gefahr eines plötzlichen Todes am besten vorgebeugt.

Für eine Röntgenbestrahlung aber oder einen operativen Eingriff gibt der Stat. thym. lymph. keine Anzeige ab.

* * *

Mit dem Krankheitsbilde des Status thymico lymphaticus wird nun immer jenes andere zusammengeworfen, das wir kurzweg als **„Thymushyperplasie"** bezeichnen (Asthma thymicum, Stridor thymicus, Tracheostenosis oder Bronchostenosis thymica) und das durch die isolierte Vergrößerung der Thymusdrüse gekennzeichnet wird.

Das konstitutionelle Moment fällt hier fort. Selbst wenn sich bei den Kindern Zeichen von exsudativer Diathese finden, so sind sie immer auf leichtere Ekzeme oder Katarrhe der oberen Luftwege beschränkt. Jedenfalls ist die Konstitutionsanomalie nie so stark ausgeprägt, daß sich ein Milztumor oder gar ein ausgesprochener Status thymico lymphaticus entwickelt.

Diese Thymushyperplasie kommt angeboren vor. Daran ist gar nicht mehr zu zweifeln, nachdem bereits eine große Zahl von dahin gehenden Beobachtungen vorliegen:

So berichtet z. B. Kayser[1]) 1895 unter anderen auch über 2 Fälle von vergrößerter Thymus bei neugeborenen Kindern. Eins davon starb 4 Tage alt unter Zyanose, das zweite kam 12 Stunden nach der Geburt zum Exitus. Beide wiesen eine hyperplastische Thymus auf.

Farret[2]) beschreibt 1896 einen Fall, in dem ein Kind 8 Stunden nach der Geburt ad exitum kam und bei der Sektion ebenfalls eine große Thymus aufwies.

Weitere Fälle wurden von Flügge[3]) berichtet:

1. Asphyktisch geborenes Kind, Frühgeburt, stirbt 3 Stunden post partum. Die Sektion ergibt eine hypertrophische Thymus.

2. Ein Kind wird asphyktisch, aber mit normaler Herztätigkeit geboren. Nachdem 2 Stunden lang Wiederbelebungsversuche angestellt sind, ohne daß ein spontaner Atemzug erfolgt ist, hört auch

[1]) Kayser, Beziehungen der Thymus zum plötzlichen Tod. Gießen 1895.

[2]) Farret, Contribution à l'étude du thymus en enfant. Thèse Paris 1896.

[3]) Flügge, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 1899, S. 20.

die Herztätigkeit auf. Die Sektion ergibt eine sehr große blutreiche Thymus. Die Trachea und der Hauptbronchus sind säbelscheidenförmig abgeplattet.

3. Ein wenige Tage altes Kind geht an Peritonitis zugrunde. Es findet sich bei der Obduktion eine große Thymus mit starker Abplattung der Trachea und Einknickung der Knorpel. Das Präparat wird erst gehärtet und dann seziert. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß der Trachealknorpel an der Knickstelle genau der Knickung angepaßt ist, sich also während der Entwicklung und des Wachstums des Kindes ausgebildet haben muß.

4. Totgeborenes Kind, mit großer Thymus, mäßiger Kompression der Trachea an der Kreuzungsstelle mit der Art. anonyma.

5. Neugeborenes Kind, 12 Stunden p. p. exitus. Hyperplastische Thymus, die der Trachea an der Teilungsstelle fest aufliegt. Die Bronchien sind von der Bifurkation ab, besonders links, platt, säbelscheidenförmig und eng.

1902 hat Penkert[1]) über den Befund einer hyperplastischen Thymus bei einem neugeborenen Kinde berichtet, 1912 erwähnt derselbe Autor einen zweiten von ihm beobachteten Fall.

Hedinger[2]) hat 1906 über 7 Fälle von reiner Thymushyperplasie und 7 Fälle, in denen außer dieser noch eine Vergrößerung der Thyreoidea bestand, berichtet. Die Kinder gingen alle mehr oder weniger unter den Zeichen der Asphyxie zugrunde. In weiteren 5 Fällen hat Hedinger auch die von Flügge beschriebene Abplattung der Trachea an der Kreuzungsstelle mit der Art. anonyma beobachtet, auch dann, wenn die Maße der Thymus die als Normalmaße angegebenen Zahlen nicht oder nur wenig übertrafen.

Davis[3]) beschreibt ein kräftiges neugeborenes Kind, das 24 Stunden nach der Geburt unter Krämpfen und Dyspnoe zugrunde ging. Bei der Sektion fand sich eine sehr große zweilappige Thymus.

4 weitere Fälle von hyperplastischer Thymus bei Neugeborenen hat Perez-Montant[4]) in letzter Zeit beschrieben.

All diese Fälle beziehen sich auf Befunde, die post mortem erhoben worden sind. Es ist eine ganz beträchtliche Zahl und die Zusammenstellung ist keineswegs lückenlos.

Man hat aber das angeborene Vorkommen der Thymushyperplasie auch klinisch beim lebenden Kinde beobachtet. Z. B. hat Unger[5]) röntgenologisch die vergrößerte Thymus beim Neugeborenen nachgewiesen. Ich verfüge ebenfalls über einen Fall, in dem bei dem neugeborenen Kinde in vivo die Diagnose gestellt

[1]) Penkert, Deutsche med. Wochenschr., 1902, u. Münchener med. Wochenschr., 1912, S. 2025.

[2]) Hedinger, Deutsches Arch. f. klin. Med., 1905, u. Jahrb. f. Kinderheilk., 1906.

[3]) Davis, Thymus death in the newborn usw. Amer. Journ. of obstetric., Bd. LXVII, S. 888.

[4]) Perez-Montant, Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., 1913, S. 249.

[5]) Unger, Wiener med. Wochenschr., 1912, S. 1181.

und später durch die Sektion erhärtet werden konnte. Ich teile ihn hier ausführlich mit, weil ein ähnlicher Fall meines Wissens bisher noch nicht beschrieben worden ist:

Fall 1.

Zweites Kind aus gesunder Familie. Ausgetragen und von allein geboren. Dem Vater fiel sofort nach der Geburt auf, daß das Kind eine erschwerte Atmung hatte. Er meinte, daß die Hebamme nicht genügend den Mund ausgewischt habe und ließ deshalb

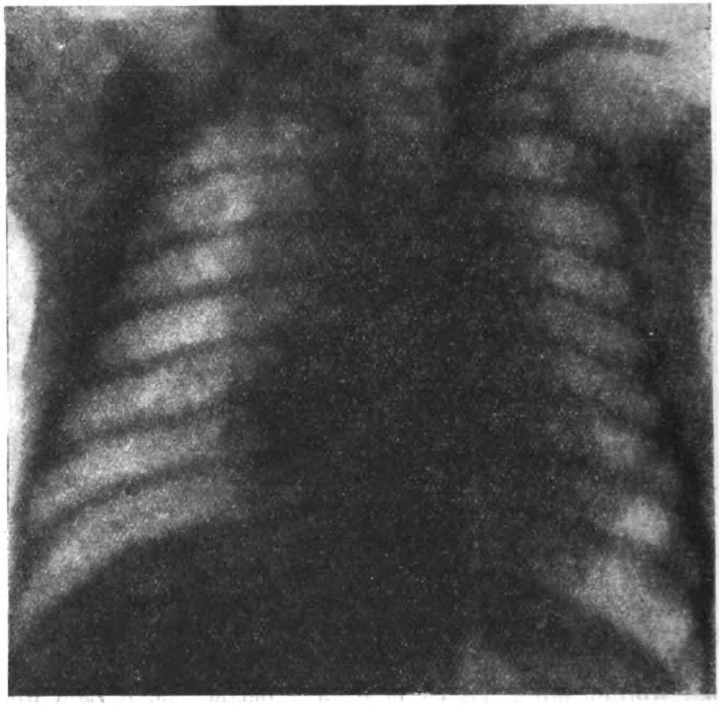


Abb. 1.

Thymushyperplasie beim neugeborenen Kind (Fall 1).

noch in derselben Nacht den Arzt holen. Dieser äußerte den Verdacht auf Thymushyperplasie und ordnete an, daß das Kind am Morgen zur genaueren Untersuchung in die Poliklinik gebracht würde.

Es erwies sich bei der Untersuchung als ein wohlgebildetes Neugeborenes, an dem sofort die laut hörbare, röchelnde Atmung auffiel. Über dem Manubrium sterni und links davon fand sich eine Schallabschwächung. Die daraufhin vorgenommene Röntgenaufnahme bestätigte den Verdacht und lieferte ein recht überzeugendes Bild (siehe Abbildung 1 und 2). Während die Röntgenplatte entwickelt wurde, lag das Kind zu einer etwaigen zweiten Aufnahme bereit auf dem Untersuchungstisch, den Kopf durch eine Rolle etwas erhöht, so daß also das Kinn der Brust genähert war. Bei dieser Lagerung steigerte sich das Röcheln und die Atmung wurde deutlich stridorös, d. h. sie

nahm einen leichten zischenden Beiklang an. Es traten auch Einziehungen am Zwerchfellansatz auf und schnell kam eine Zyanose hinzu. Es bereitete sich also offensichtlich ein asphyktischer Anfall vor.

Es bestand aber ein sehr augenfälliger Unterschied zwischen diesem Anfalle und denen, die wir sonst bei neugeborenen Kindern oder Frühgeburten zu beobachten gewohnt sind: bei diesen pflegt die Atmung immer leiser, seltener und oberflächlicher zu werden, während sie hier immer angestrengter und lauter wurde.

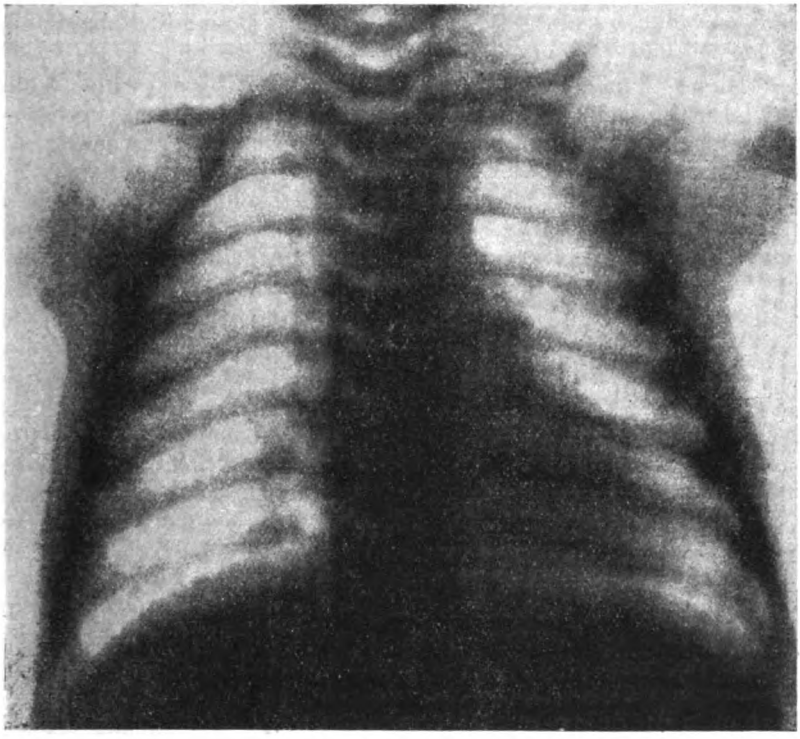


Abb. 2.

Vergleichsbild zu Abbildung 1.
Normaler Mittelschatten beim neugeborenen Kind.

Während nun schnell ein warmes Bad zurecht gemacht wurde, war das Kind ganz blau geworden, die Atmung setzte aus und wurde schnappend.

Im warmen Bade — vielleicht auch deshalb, weil die Körperhaltung günstiger war: der Nacken des Kindes ruhte beim Baden auf dem Unterarme des Arztes, so daß der Kopf etwas nach hinten überhing — erholte sich das Kind sehr schnell. Es war ganz offensichtlich, daß die ungünstige Lagerung auf dem Untersuchungstisch: Kopf nach vorn gebeugt, Kinn also der Brust genähert — Schuld an dem Anfalle gewesen war. Es gelang leicht, noch einmal einen zweiten Anfall hervorzurufen und ihn durch entsprechende Lagerung des Kopfes wieder zu beseitigen.

Da die Hebamme, die das Kind zur Poliklinik gebracht hatte, keine Erlaubnis hatte, es gleich dazulassen, wurde sie vorläufig wieder nach Hause geschickt, mit der Anweisung, die Einwilligung der Eltern zur Aufnahme des Kindes einzuholen. Zu Hause trat jedoch wieder ein asphyktischer Anfall auf, an dem das Kind, ehe ärztliche Hilfe kam, zugrunde ging.

Die Sektion ergab, daß in der Tat eine hyperplastische und sehr blutreiche Thymus vorlag, wie schon das Röntgenbild vermuten ließ.

Wir verfügen also bereits — ohne den Anspruch auf Vollzähligkeit zu machen — über mehr als 30 Fälle, in denen eine angeborene hyperplastische Thymus sichergestellt wurde.

Dieses Moment des Angeborenseins schafft den schon früher erwähnten Unterschied zwischen der einfachen Thymushyperplasie und dem Status thymico lymphaticus. Es liefert weiter aber auch die Erklärung, weshalb in dem einen Fall — beim Status lymph. — das Organ an sich gar nicht eine so große Rolle spielt, während es im anderen Falle durch seine Druckwirkung auf die Nachbarorgane das eigentlich krankmachende Agens darstellt.

Beim Status lymph. schafft die sich vergrößernde Thymus natürlich auch eine gewisse Raumbeengung im Brustkorb und drängt die benachbarten Gefäße, Nerven und vor allem die Trachea, nach der Wirbelsäule hin. Irgend eine stärkere Kompression der Luftröhre ist aber nicht möglich. Denn um die normale Trachea zusammenzudrücken, bedarf es einer recht erheblichen Belastung. In dieser Hinsicht unterscheidet sich das neugeborene Kind durchaus nicht vom älteren. Wenn Klose in einer seiner Arbeiten von „der leichteren Kompressibilität der Trachea" bei kleinen Kindern und von der „physiologischen Verengerung der kindlichen Trachea, die in der Ellipsenform des Trachealdurchschnittes ihren Ausdruck finde", spricht, so bleibt er den Beweis dafür nicht nur schuldig, sondern es ist im Gegenteil sogar erwiesen, daß sich die normale Trachea des Kindes trotz ihrer bogenförmigen Anlage auch durch die stärkste Rückwärtsbewegung des Kopfes nicht verengern läßt [Beneke[1]); Simon und Oelsnitz[2])]. Es sei auch an die Untersuchungen von Scheele[3]) erinnert. Dieser hat festzustellen versucht, welche Belastung dazu gehört, um die Trachea eines Neugeborenen so zu komprimieren, daß ihr Lumen verlegt wird. Dabei hat sich herausgestellt, daß 700—1000 g nötig waren. Es kann also keine Rede davon sein, daß die Trachea des Neugeborenen kompressibler sei. Der Druck der Thymus reicht jedenfalls nicht aus, die normale Trachea zu verlegen.

Anders liegen die Verhältnisse aber, wenn es sich um eine nicht ganz normale Trachea handelt. Und das ist bei der angeborenen Thymushyperplasie der Fall. Bei dieser wirkt die hyperplastische Drüse schon während der fötalen Entwicklung auf

[1]) Beneke, Münchener med. Wochenschr., Sept., 1912, S. 2026.
[2]) d'Oelsnitz und Simon, Société d. Péd., Januar 1912.
[3]) Scheele, Zeitschr. f. klin. Med., 1890, Bd. XVII.

die Trachea ein und beeinflußt sie derart ungünstig, daß sie nicht mehr als normal gelten kann. Die Veränderungen, die hier schon im intrauterinen Leben vor sich gehen, sind hauptsächlich von Beneke studiert worden und verdienen die größte Beachtung seitens der Kliniker. Beneke sagt darüber:

„Die große Thymusdrüse wirkt insofern gefährlich, als sie schon im fötalen Leben das Wachstum der Trachea, besonders an der Stelle der Überkreuzung der letzteren durch die Carotis dextra, beeinflußt; das Lumen derselben wird spaltförmig, die Knorpel sind scharfwinklig geknickt; diese Knickung besteht auch nach dem Anschneiden der Trachea fort, sie beruht, wie sich bisweilen an der Richtung der Knorpelzellen auch mikroskopisch erkennen läßt, auf einer schon in der ersten Entwicklung angelegten Strukturverschiebung."

Und weiter: „Gegenüber der normalen Trachea mit ihrer bogenförmigen Knorpelanlage, welche sich auch bei starker Rückwärtsbewegung des Kopfes nicht verengen läßt, ist die von vornherein spaltförmig geknickte Trachea bei jener Lage des Kopfes (nämlich bei nach hinten gebogenem oder horizontal liegendem Kopfe) besonders gefährdet, so daß auch geringe Grade der Knickung bereits zur Dys- oder Apnoe führen können."

Angesichts dieser von autoritativer Seite erhobenen Befunde, an deren Beweiskraft nicht zu zweifeln ist, gewinnen auch die älteren Sektionsbefunde, die man gelegentlich bei Kindern mit Thymushyperplasie erhoben hat, neue Bedeutung: so die säbelscheidenförmigen Kompressionen, von denen Birch-Hirschfeld, Lange und Klessin, auch Weigert berichtet haben. Man hat sie bisher für die Annahme einer Druckwirkung der Thymus nicht gern herangezogen, weil sie mittels einer angeblich nicht einwandfreien Sektionstechnik gewonnen waren. Möglicherweise bestehen sie aber doch zu Recht.

Man hat übrigens die von Beneke beschriebene Erweichung der Luftröhre auch bei Operationen festgestellt und als eine den chirurgischen Erfolg stark in Frage stellende Komplikation kennen gelernt: Viscontini[1]) hat z. B. über einen Fall berichtet, in dem bei einem zweijährigen Kinde wegen — seit dem ersten Lebensjahre bestehenden — Atemstörungen und asphyktischer Anfälle die totale Thymektomie gemacht wurde. Dabei stellte sich heraus, daß die Luftröhre an der Druckstelle der Thymus erweicht war. Es mußte deshalb die Tracheotomie gemacht werden, trotzdem ging das Kind 4 Tage danach infolge Erschlaffung der Trachea zugrunde.

In ähnlich unangenehmer Weise machte sich die Erweichung der Trachea in einem der von Boissonas[2]) mitgeteilten Fälle bemerkbar. Auch hier fand sich nach Herausnahme der Thymus „eine sehr weiche und in der Höhe des Manubrium sterni abgeflachte Luftröhre". 2 Tage nach der Operation wurde diese durch

[1]) Viscontini, L'ipertrofia del timo e sua cura chirurgica. Gaz. d. exper. e de clin., 1913, S. 1159.

[2]) Boissonas, Ein Beitrag zur Symptomatologie und Therapie der Thymushypertrophie. Zeitschr. f. Kinderheilk., 1913, Bd. VII, S. 472.

ein Glasdrain verletzt, eine Bronchitis kam hinzu, die Tracheotomie wurde nötig, schließlich kam es auch hier zum Exitus.

Als weiterer Beweis für die Druckwirkung der Thymus sei angeführt, daß Jackson[1]) in einem Falle von vergrößerter Thymus, wobei Symptome des Status lymphaticus fehlten, mit Hilfe der Bronchoskopie das Vorhandensein eines direkten Druckes auf die Trachea nachwies.

Zusammenfassend können wir also sagen, daß bei der Thymushyperplasie alles dafür spricht, daß die beobachteten Atemstörungen ihre Ursache in einer Druckwirkung der Thymus haben. Dadurch, daß diese bereits im fötalen Leben auf die Trachea einwirkt, führt sie eine mehr oder weniger starke Schädigung der Trachealwand herbei, die hauptsächlich in einer Erweichung derselben besteht. Diese wieder bildet die Vorbedingung für die später eintretenden dauernden oder periodischen Druckwirkungen der Thymus auf das Trachealrohr, die sich klinisch in behinderter Atmung, in Erstickungsanfällen und eventuell im Erstickungstode äußern.

* * *

Unter diesen Umständen muß die Behandlung der Thymushyperplasie notwendigerweise ebenso indiziert erscheinen als die des Status thymico lymph. vorher kontraindiziert erschien.

Damit erhebt sich nun die weitere Frage, welche Behandlung man wählen soll — die chirurgische oder die Röntgenbehandlung?

Die Chirurgen haben das Vorrecht der längeren Erfahrung. Seitdem Rehn[2]) als erster die hyperplastische Thymus operativ angegangen hat, sind ihm zahlreiche andere Operateure gefolgt. Klose führt in seiner 1912 erschienenen Monographie 29 operierte Fälle an. 1913 berichtet er schon von 56. Von diesen sind zwei an Mediastinitis gestorben, einer, weil die Operation angeblich zu spät ausgeführt wurde, 4 an Herzlähmung, 6 an interkurrenten Erkrankungen. Alle übrigen 43 seien vollkommen und dauernd geheilt. Der Begriff der Heilung ist allerdings sehr dehnbar, und man muß dieses Resultat mit um so größerer Reserve aufnehmen, als der Autor sogar eine Idiotie durch das Abschneiden eines Stückchens Thymusdrüse „heilen" läßt. An sich ist natürlich nicht daran zu zweifeln, daß durch die Wegnahme eines Teiles der Drüse und vor allem durch die Fixierung derselben an die Fascia sterni eine wesentliche Entlastung der Luftröhre geschaffen wird, eine chirurgische Therapie also als durchaus begründet erscheint.

Anderseits aber muß doch die hohe Mortalitätsziffer sehr bedenklich stimmen — fast jedes vierte Kind geht an der Operation oder an ihren Komplikationen zugrunde. Eine andere Statistik,

[1]) Jackson, Journ. Amer. Med. Assoc., 25. May 1907.
[2]) Rehn, Arch. f. klin. Chir., 1906, S. 468.

die vor kurzem Sidney Lange[1]) erwähnte und die sich ebenfalls auf 50 Fälle erstreckte, berichtet sogar von 33⅓% Todesfällen.

Hinzu kommt noch, daß die Operation keineswegs immer einen prompten und sicheren Erfolg gewährleistet. In einem zweiten der von Boissonas[2]) behandelten Fälle traten z. B. bald nach der Operation noch leichte und kurze Anfälle von Atemnot auf. Sogar 3—4 Monate hinterher sind Anfälle, oft mit Erbrechen verbunden, beobachtet worden. Ferner ist von Höniger[3]) ein Fall mitgeteilt worden, in dem das betreffende Kind wegen Thymusstenose operiert wurde, aber noch 2 Monate hindurch immer und immer wieder wegen Erstickungsanfälle intubiert werden mußte. Zwei andere Fälle, in denen der Erfolg der Operation durch die unvorhergesehene Erweichung der Trachea vereitelt wurde, haben wir oben schon erwähnt. Eine ganze Reihe weiterer Fälle, in denen der Heilungsverlauf keineswegs glatt, vielmehr sehr kompliziert verlief, finden sich noch in der Literatur, so vor allem bei Veau[4]): Eines der von ihm operierten Kinder verlor seinen Stridor erst nach 1 Jahre, ein zweites erst nach 3 Monaten, ein drittes wurde sogar zweimal operiert und trotzdem noch ohne Erfolg. Man gewinnt jedenfalls den Eindruck, als ob bei der Operation mancherlei Zufälligkeiten mitspielten.

Es ist infolgedessen nicht zu verwundern, daß man sich nach anderen Mitteln umgesehen hat, dem Leiden beizukommen. Und es scheint, daß die Röntgenbehandlung einen ebenso sicheren und dabei ungefährlicheren Weg darstellt.

Die ersten Fälle von erfolgreicher Strahlenbehandlung der Thymus sind aus Amerika berichtet worden. Späterhin haben sich hauptsächlich französische Autoren damit beschäftigt, während aus Deutschland bisher noch kein Fall veröffentlicht worden ist.

Soweit wir feststellen konnten, liegen in der Literatur folgende Fälle vor:

1904.

1 Fall von Friedländer[5]).

Es handelte sich um ein Kind mit dauerndem Stridor und asthmaartigen, mit Zyanose einhergehenden Anfällen, bei dem die Heilung durch 12 Bestrahlungen im Laufe eines Monates erzielt wurde.

---

[1]) Sidney Lange, Der gegenwärtige Stand der Röntgenbehandlung der vergrößerten Thymus. Zeitschr. f. Strahlentherapie, 1914.

[2]) Loc. cit.

[3]) Höniger, Über die Tracheostenosis thymica. Beiträge z. klin. Chir., Bd. LXXXII, H. 3.

[4]) Veau, Bull. d. l. société de péd. de Paris, 1912. — Rapport sur la chirurgie du thymus. Compt. rend. de l'Association Franc. de pediatrie, 1910. — Veau et Olivier, Chirurgie du thymus. Archives de médecine des enfants, 1909, S. 815.

[5]) Friedländer, Archiv of Pediatrics, 1907; Archiv of Pediatrics, Oktober 1911; Amer. Journ., Dis. of child., 1913.

1908.

1 Fall von Myers[1]).

Betraf ein Kind mit Anfällen, die jedoch nicht schwer waren und durch 48 Sitzungen, die täglich mit geringen Dosen und ohne Filter verabfolgt wurden, zur Heilung kamen.

1910.

1 Fall von d'Oelsnitz[2]).

Intermittierende Form mit Anfällen nach Art eines Pseudokrupp, teils leicht, teils schwer auftretend, von der Dauer einiger Stunden bis eine ganze Nacht lang. 5 Bestrahlungen führten zum Verschwinden der Erscheinungen.

4 Fälle von Sidney Lange[3]), berichtet auf dem Kongreß der A. R. R. Societé.

1 Fall von Manges[4]) (Philadelphia).

1911.

2 Fälle von d'Oelsnitz.

In den ersten derselben bestand eine symptomlose Vergrößerung der Thymus. Nach mehreren Bestrahlungen zeigte das Röntgenbild eine Verkleinerung des Thymusschattens an.

Der zweite Fall befand sich, als der Verfasser darüber berichtete, noch in Behandlung. Das bis dahin erzielte Resultat war „ermutigend".

2 Fälle von Weill und Péhu[5]).

Der erste war ein Fall mit intermittierenden Anfällen, die sich namentlich bei Beugebewegungen der Wirbelsäule und des Kopfes zeigten. Die Diagnose wurde auf Grund des Röntgenbildes gestellt. Nach 8 Bestrahlungen innerhalb 6 Wochen erfolgte Heilung.

In dem anderen Falle bestanden schwere Erstickungsanfälle bis zum Bewußtseinsverlust. Heilung nach 6 Bestrahlungen im Verlaufe von 9 Wochen. Bestätigung durch das Röntgenbild.

---

[1]) Myers, Archiv of Pediatrics, August 1908.

[2]) d'Oelsnitz, Les signes cliniques del'hypertrophie du thymus. Presse médicale, 1910. — L'hypertrophie du thymus et l'adénopathie usw. Bull. de la société de pédiatrie de Paris, 1911. — L'hypertrophie du thymus. Journ. med. Franc., 1912, Nr. 3. — Les hypertrophies thymiques latentes et les „petits signes" de l'hypertrophie du thymus. Bull. de la société de pédiatrie, 1911, S. 457. — d'Oelsnitz et Pachetta, Les caraktères d' l'image radioscopique dans l'hypertrophie du thymus. Bull. de la société de pédiatrie, 1911, S. 462.

[3]) Lange, Amer. Journ. of Röntgenology, 1913. — Der gegenwärtige Stand der Röntgenbehandlung der vergrößerten Thymus. Zeitschr. f. Strahlentherapie, 1914. — Amer. Quarterly of Röntgenology, April 1911.

[4]) Manges, zitiert nach Eggers.

[5]) Weill und Péhu, Deux cas d'hypertrophie du thymus traités avec succès par la radiothérapie. Lyon méd., 117, 1911, S. 1448.

1912.

1 Fall von Ribadeau, Dumas und Weill[1]).

2 Monate altes Kind. Atemstörungen, Einziehungen, Thymusdämpfung und Thymusschatten. 2 Bestrahlungen: Dosis gleich 5 Holzknechteinheiten, Filter von 18/10 mm brachten die Beschwerden zum Verschwinden. Nach einer dritten Bestrahlung, 20 Tage später, verkleinerte sich der Thymusschatten. Einige Zeit danach starb das Kind an Masern; die Autopsie zeigte, daß eine sklerotische Involution der Drüse eingetreten war.

3 Fälle von Weill[2]).

1. 2½ Monate altes Kind. Seit der Geburt Erstickungsanfälle. Thymusdämpfung und -schatten.

2. 9 Monate altes Kind. Von Geburt an rauhe Stimme und Röcheln. Hin und wieder Erstickungsanfälle, die seit dem 4½ Monat zunahmen. Zurzeit traten sie alle Tage auf und verliefen mit Asphyxien.

3. 4 Monate altes Kind mit Zyanose und Asphyxieanfällen seit der Geburt.

Alle 3 Fälle wurden mit Erfolg behandelt, zum Teil geheilt, der letzte gebessert.

2 Fälle von Veau[3]), mitgeteilt in der Diskussion zu der Mitteilung von Weill. Beide Kinder haben durch die Röntgenbehandlung ihre Anfälle verloren.

1 Fall von Grenet und Sedillot[4]).

Mißerfolg der Radiotherapie; siehe später.

1913.

2 Fälle von Luzatti[5]).

Bei 2 Säuglingen mit hyperplastischer Thymus guter Erfolg: Besserung der funktionellen Beschwerden und Verschwinden der parasternalen Dämpfung.

1 Fall von Boissonas[6]). Von 3 Fällen ließ der Autor zwei operieren (1 davon starb dabei), ein drittes wurde bestrahlt. Es erhielt zunächst 5 Röntgendosen, während der Zeit traten noch häufige, aber weniger heftige Anfälle auf. Dann schwand langsam die Zyanose und es trat Heilung ein. Es wurden noch drei weitere Dosen verabfolgt, danach vollkommene Heilung.

---

[1]) Ribadeau, Dumas und Weill, Soc. méd. de hôp. de Paris, 1912.

[2]) Albert-Weill, Trois nouveaux cas d'hypertrophie du thymus traiteés et guéris par la radiotherapie. Bull. de la société de pédiatrie, 1912, S. 382.

[3]) Veau, loc. cit.

[4]) Grenet und Sedillot, siehe später.

[5]) Luzatti, Contributo al trattamendo radioterapico d'ipertrofia usw. Riv. osp., 1913.

[6]) Boissonas, loc. cit.

1914.

1 Fall von Sydney Lange. 1 Jahr alter Knabe, seit der Geburt an Erstickungsanfällen und Atemnot leidend.

Im Laufe von 4 Wochen fünfmal mit Röntgenstrahlen bestrahlt. Danach völlige, über 1 Jahr schon dauernde Heilung.

Zwei weitere Fälle finden sich bei Klose erwähnt, ohne Angabe des Publikationsortes: sie sind angeblich von Rachford[1]) behandelt worden und betreffen einen zweijährigen Knaben mit Thymusstenose, Lymphdrüsenschwellung, Milzvergrößerung und Lymphozytose, nach achtwöchiger Bestrahlung erfolgte ein Zurückgehen sämtlicher Symptome. Ein anderer Fall betraf einen ½ Monate alten Knaben, der ebenfalls nach dreimonatlicher Bestrahlung geheilt sein soll.

Ein weiterer Fall bei einem 11 Tage alten Säugling wird [nach Braillon und Brohan[2])] von Siegert[3]) erwähnt, der trotz schwerer Kompressionserscheinungen mit vollem Erfolge bestrahlt wurde.

Diesen 26 Fällen können wir selbst noch weitere 5 anfügen, so daß sich die Zahl der mit Röntgenstrahlen behandelten Fälle auf 31 erhöht. Von diesen hat nur einer tödlich geendet (siehe unten).

Mit der klinischen Anwendung der Röntgenstrahlen gingen Hand in Hand tierexperimentelle Untersuchungen über ihre Wirkungsweise:

1907 und 1909 studierte Rudberg[4]) den Einfluß der Strahlen auf die Thymus (des Kaninchens) und fand, daß sie außerordentlich empfindlich für Strahlen ist. Sie fällt, wenn sie bestrahlt wird, einer — je nach der Intensität der Bestrahlung stärkeren oder schwächeren — Involution anheim. Die degenerativen Vorgänge führen zur Verkleinerung des Volums der Thymuslobuli und zur Verminderung des Parenchymwertes.

Der Degeneration kann aber eine Regeneration folgen. Es ist also ähnlich wie bei der Thymusexstirpation, bei der sich aus zurückgelassenen Resten auch die Drüse regenerieren kann.

Die Versuche Rudbergs sind grundlegend gewesen. Die späteren Untersucher haben eigentlich nur immer wieder dasselbe gefunden. So Aubertin und Bordet[5]), die außer an Kaninchen auch an Katzen experimentierten, ferner Arella[6]), der eine andere Bestrahlungsform anwendete, nämlich die Thymusgegend isoliert und in täglichen kleinen Sitzungen bestrahlte, während Rudberg die ganzen Tiere einer langdauernden Einzelbestrahlung

[1]) Rachford bei Klose, loc. cit., S. 161.

[2]) Braillon und Brohan, Soc. méd. d'Amiens, 1913.

[3]) Siegert, Zur Diagnose und Therapie der latenten Thymushypertrophie usw. Festschrift der Akademie zu Köln.

[4]) Rudberg, Studien über die Thymusinvolution. Involution nach Röntgenbestrahlung. Arch. f. Anat. u. Physiol., 1907.

[5]) Aubertin und Bordet, Über die Einwirkung der X-Strahlen. Zentralbl. f. innere Med., 1909.

[6]) Arella, Azione de raggi Röntgen sul timo Estratto dalla Rivista critica di Clinica medica, 1910.

ausgesetzt hatte. Ferner sind hier zu nennen Pigache und Béclère[1]) (1911) und aus jüngster Zeit Régaud und Crémien[2]) sowie Eggers[3]).

Man sieht, daß sowohl klinisch wie experimentell ein recht großes Material bereits gesammelt ist. Um so unverständlicher ist es, wie jemand behaupten kann, daß „die bisherigen Methoden der Thymusröntgenbestrahlung beim Menschen der wissenschaftlichen und klinischen Fundamente bislang entbehrten" (Klose). Die beiden letztgenannten Arbeiten — von Crémien und Régaud und von Eggers — sind hier von besonderem Interesse. Denn sie nehmen auf die praktische Seite der Frage Rücksicht und erörtern die Möglichkeit der Übertragung der experimentellen Ergebnisse auf die Behandlung der Thymus beim Menschen. Sie gehen allerdings von verschiedenen Voraussetzungen aus und erstreben auch ein ganz verschiedenes Ziel. Daher ist es nicht zu verwundern, wenn sie auch zu (scheinbar) entgegengesetzten Resultaten kommen.

Régaud und Crémien nämlich suchten bewußt eine möglichst weitgehende und anhaltende Zerstörung der Drüse herbeizuführen. Je besser diese gelingt, desto sicherer ist natürlich die Dauerheilung. Um etwaige spätere Ausfallserscheinungen kümmerten sie sich nicht. Sie kamen auch dem Ziele, daß sie sich gesetzt hatten, ziemlich nahe, und tragen kein Bedenken, die Bestrahlung mit kräftigen Dosen auch für therapeutische Zwecke zu empfehlen.

Eggers dagegen steht sehr unter dem Eindrucke der Versuche von Basch und von Klose-Voigt und fürchtet die späteren Folgeerscheinungen. Er hält die Zerstörung der Drüse im Sinne Régauds und Crémiens nicht für erlaubt. Er hat infolgedessen mit schwächeren Dosen gearbeitet, dabei zwar auch eine Beeinflussung der Drüse erzielt, aber eine so schnelle und vollständige Regeneration gesehen, daß der therapeutische Nutzwert gleich Null war. Und demgemäß lehnt er die Anwendung der Röntgenstrahlen bei Thymushyperplasie ab.

Genauer besehen sind die Gegensätze in den beiden Arbeiten aber gar nicht so unvereinbar. Zunächst ist die Gefahr der völligen Thymuszerstörung nicht sehr groß. Es gelingt gar nicht so leicht, mit den Röntgenstrahlen die Drüse ganz zu zerstören. Auch in den Versuchen von Régaud und Crémien ist es nicht vollständig dazu gekommen. Sie haben — wie es scheint — nur das erreicht, was Eggers als den idealen Erfolg bezeichnet hat, nämlich: unter Erhaltung der physiologischen Funktion eine so weit gehende Zerstörung des Organs herbeizuführen, daß die einsetzende Regeneration nicht ausreicht, den Anfangsstatus wieder herzustellen."

---

[1]) Pigache et Béclère, Aktions des rayons de Röntgen ... Bull. de la société Anatomique, 1911.

[2]) Régaud et Crémien, Fondements expérimenteaux de la Röntgenthérapie etc. Archives d'élektricité méd., 1912.

[3]) Eggers, Experimentelle Beiträge zur Einwirkung der Röntgenstrahlen auf den Thymus usw. Zeitschr. f. Röntgenkunde. 1913, Nr. 15.

Anderseits scheint Eggers die Experimente von Basch und anderen etwas zu hoch zu bewerten. Diese haben zunächst ja nur an Tieren stattgefunden, ob sie sich aber in ihrem ganzen Umfange auch auf den Menschen übertragen lassen, steht noch dahin, wird aber verschiedenerseits stark in Zweifel gezogen. Bis heute kennen wir noch keinen Zustand, den wir auch nur vermutungsweise auf eine Dysfunktion oder Hypofunktion der Thymusdrüse zurückführen müßten. Es liegt also streng genommen kein Grund vor, sich von der Möglichkeit einer eventuellen Thymusschädigung allzu sehr leiten zu lassen, wenn anderseits man die Experimente auch nicht ganz ignorieren darf. Übrigens stellt sich Eggers am Schlusse seiner Arbeit auch auf den Standpunkt: Probieren geht über studieren, und stellt selber fest, daß die besten Erfolge — die Praxis am Menschen erzielt habe.

Ein vollkommener Gegner der Strahlenbehandlung ist Klose. Seine Ansichten sind derart, daß sie nicht unwidersprochen bleiben dürfen. Er behauptet: Klinische Beobachtungen hätten ihn belehrt, daß schon nach einmaliger Blitzdurchleuchtung sich Veränderungen in dem kranken Organ nachweisen ließen, die denen gleichkämen, wie man sie nach wochenlanger Bestrahlung am gesunden Kaninchenthymus sehen könne. Das Organ werde von immigrierten Myelozyten durchsetzt, die mit reichlichen Lymphozyten belagert seien. Die Differenzierung in Mark und Rinde werde unscharf, die Retikulumzellen seien vielfach schon schaumig. Nach zweimaliger Blitzdurchleuchtung präsentiere sich ein Bild, das man direkt als Fragmentatio thymi bezeichnen dürfe. Das Organ sei wie zerfallen, massenhaft Leukozyten, Myelozyten mit Lymphozytentrümmern fänden sich auch in den klaffenden Spalten. In den Randpartien der Läppchen sehe man eine Umwandlung der Lymphozyten in spindelige Zellen, die unregelmäßig durcheinander lägen. Wer diese Bilder gesehen habe, werde sich nicht getrauen, die kranke Thymusdrüse einer Bestrahlung zu unterwerfen.

Wir glauben nicht, daß diese Einwände für die Praxis berücksichtigt zu werden brauchen. Tatsächlich ist die Praxis ja auch schon über sie hinweggegangen. Die Behauptung, daß die hyperplastische Thymus eine „kranke", d. h. eine qualitativ veränderte sei, ist durch nichts gestützt. Und was die anderen Beobachtungen über die in der Drüse vor sich gehenden Veränderungen anbetrifft, so scheint uns — ihre Richtigkeit einmal zugegeben — der Hinweis auf sie auch verfehlt zu sein. Tagtäglich werden auf Kinderkliniken Säuglinge geröngent, nicht bloß mit Blitzdurchleuchtungen, sondern meist mit sekundenlangen Bestrahlungen, aber noch niemals sind Beobachtungen bekannt geworden, daß die Thymus darunter Schaden genommen hätte. Vor allem aber belegen die praktischen Erfahrungen die Haltlosigkeit der Behauptungen Kloses. Nachdem er noch alle möglichen anderen Schattenseiten der Röntgentherapie ins Feld geführt hat, faßt er schließlich seine Meinung dahin zusammen, daß „der Röntgenbehandlung gegenüber die operative Methode den Vorzug der genauen Dosierung, der Einfachheit und Sicherheit der Technik" habe.

Leider haftet aber, was er nicht erwähnt, der operativen Methode der Nachteil an, daß etwa jedes vierte Kind an ihr stirbt. Von den bestrahlten Kindern ist dagegen erst eins zugrunde gegangen, während die übrigen ebenso erfolgreich geheilt wurden wie durch die Operation.

Dieser eine Fall von tödlichem Ausgange bei Bestrahlung der Thymus ist folgender:

Ein 6 Monate altes Kind litt seit dem Alter von 4 Wochen an Erstickungsanfällen. Bei der Durchleuchtung fand sich eine Thymushyperplasie. Innerhalb von 3 Wochen wurden 3 Bestrahlungen vorgenommen, die aber gänzlich wirkungslos blieben. Es wurde deshalb die Operation beschlossen, am Tage vorher trat indes der Exitus im Anfalle ein. Sektion nicht gemacht (Grenet und Sédillot[1]).

Klose ist Chirurg und es ist deshalb ganz interessant, den Standpunkt eines anderen Chirurgen zu hören. Derjenige Operateur, der in Frankreich wohl die meisten Thymushyperplasien operiert hat, ist Veau. Ebenderselbe ist aber in jüngster Zeit — zur Röntgenbehandlung übergegangen und hat die operative Behandlung ganz aufgegeben. „Depuis plus d'un an," so schreibt er, „je ne fais plus de thymektomie et jusqu'à présent les espérances, que nous étions en droit de fonder sur la radiothérapie n'ont pas été déçues." (Bull. de la société de pédiatrie, 1912, S. 426.)

Als an uns die Notwendigkeit herantrat, die hyperplastische Thymus zu behandeln, haben wir kein Bedenken getragen, erst die Röntgenbestrahlung zu versuchen und in zweiter Linie an die chirurgische Behandlung zu denken. Wir haben auf diese Weise 5 Fälle behandelt:

Fall 2.

A. S., 5 Wochen altes Kind.

Vorgeschichte: Das Kind soll von Geburt an schlecht Luft gekriegt haben. Allmählich wurde die Atemnot immer stärker, so daß die Mutter sich bewogen sah, einmal die Poliklinik aufzusuchen.

Hier fiel sofort der starke Stridor auf, der den Verdacht auf Thymushyperplasie erweckte. Es fand sich auch die typische Dämpfung. Es wurde deshalb eine Röntgenaufnahme (siehe Abb. 3) gemacht und die Mutter auf den nächsten Tag wieder bestellt.

Aber schon am selben Abend wurde die Hilfe der Poliklinik erbeten: es seien plötzlich in den Abendstunden „Krämpfe" aufgetreten. Dieselben hätten sich mehrfach wiederholt, und das Kind sei im Begriffe zu ersticken. Der distriktspoliklinische Assistent, der daraufhin in die Wohnung fuhr, fand das Kind gerade in einem solchen Anfall vor. Aber es war kein Krampfanfall, sondern ein schwerer Zustand von Asphyxie. Sobald es sich etwas erholt hatte, ließ er das Kind in die Klinik überführen. Dort wiederholten sich die Anfälle zunächst nicht wieder.

Das Zustandsbild, am nächsten Tage aufgenommen, war folgendes: Es handelt sich um ein normal entwickeltes Kind von 3550 g Gewicht. Körperwärme 37. Bisher ernährt mit ein Drittel Milch und Haferschleim. Keine Spur eines Stat. lymph.

---

[1]) Grenet et Sédillot, Hypertrophie du thymus. Radiothérapie. Mort. Bull. de la société de pédiatrie, 1912, S. 477.

Es fällt vor allem eine außerordentlich geräuschvolle Atmung auf. Dieselbe ist beschleunigt, erschwert, fröchelnd, mit einem zischenden Beiklang. Der Brustkorb ist stark gewölbt, steht in Inspirationsstellung. Es findet sich eine große Dämpfung über und neben dem Manubrium sterni, dasselbe nach rechts und namentlich nach links überschreitend. Sie beginnt beiderseits unter den Schlüsselbeinen, reicht nach rechts, von oben nach unten divergierend, nicht ganz an die Mammille heran, während sie links über die Mammille hinaus und in die Herzdämpfung übergeht.

Das Herz selbst scheint nicht vergrößert zu sein, die Herztöne sind laut, rein und rhythmisch.

Die Lungen und Luftröhren sind o. B.

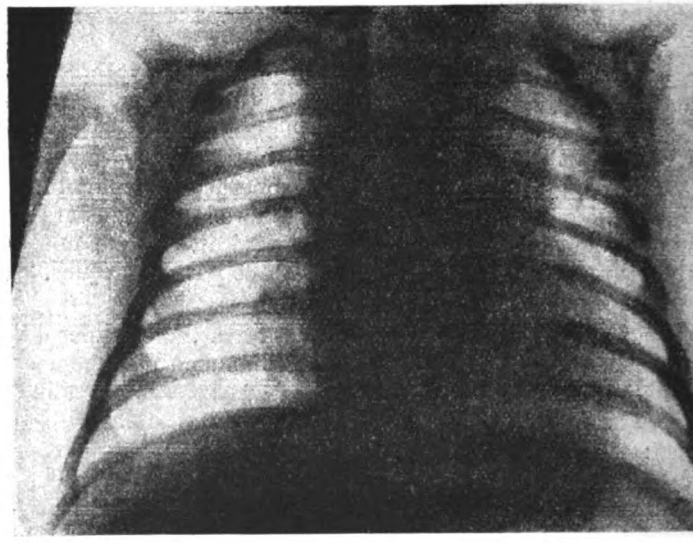


Abb. 3.

Röntgenbild von Fall 2 vor der Bestrahlung.

Der Bauch liegt etwa in Höhe des Brustkorbes, ist überall weich und weist nirgendswo einen pathologischen Befund auf, insbesondere besteht kein Milztumor.

Verlauf: Es wird zunächst keinerlei Behandlung eingeleitet, sondern abwartend verfahren.

Am zweiten Tage jedoch des klinischen Aufenthaltes tritt wieder ein schwerer asphyktischer Anfall auf, bei dem sich erst der vorhandene Stridor verstärkt, dann tiefblaue Zyanose auftritt, bis nach mehreren Minuten schwerster Atemnot das Kind hochgenommen und in vertikaler Körperhaltung herumgetragen wird, woraufhin dann normale Verhältnisse wiederkehren. — Unter diesen Umständen schien die abwartende Behandlung nicht weiter angezeigt zu sein, und wir entschlossen uns zur Röntgenbehandlung.

Am 10. Mai 1913 fand die erste Bestrahlung statt, am 22. noch eine zweite.

Der Erfolg der Röntgenbehandlung war ein ganz augenfälliger, es traten nicht nur keine Anfälle mehr auf, sondern auch die geräuschvolle Art des Atmens schwand. Ein geringer Rest von Stridor blieb allerdings bestehen. Die Besserung trat prompt schon nach der ersten

Bestrahlung auf. Noch überzeugender war der Erfolg bei der Vergleichung des Röntgenbildes vor und nach der Bestrahlung.

Vor der Bestrahlung zeigt das Röntgenbild (Abb. 3) eine außerordentliche Verbreiterung des Mittelschattens, sowohl nach rechts wie nach links. Die rechte Grenze verläuft ziemlich geradlinig nach unten, erst zwischen der 6. und 7. Rippe gibt es eine kleine medianwärts gerichtete Einbuchtung. Bis hieher geht allem Anschein nach der Thymusschatten, während unterhalb dieser Stelle der Herzschatten beginnt.

Auf der linken Seite reicht der Thymusschatten weit in das Lungenfeld hinein. Er verläuft hier mit einem nach außen konvexen Bogen nach unten bis zur 5. Rippe und geht dann in den Herzschatten

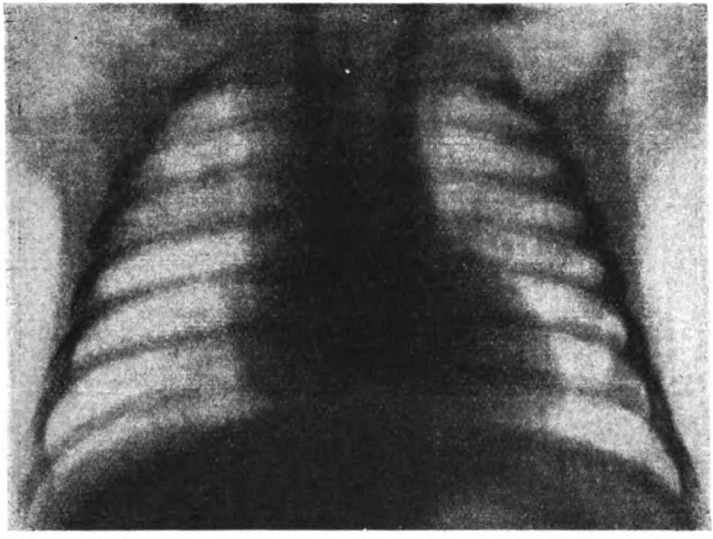


Abb. 4.

Fall 2 nach der Bestrahlung.

über. Der Breitendurchmesser des Schattens beträgt etwa 4½ cm. Nach der Bestrahlung ist der Befund gar nicht wieder zu erkennen, der Schatten ist erheblich zurückgegangen, auf etwa 3 cm. Die Verschmälerung betrifft besonders die linke Seite (Abb. 4).

Am 29. desselben Monats entließen wir das Kind in poliklinische Beobachtung. In den nächsten Wochen erschien es auch regelmäßig zur Kontrolle, dann entzog es sich leider der Aufsicht.

Erst im Alter von 1¼ Jahren wurde es bei Gelegenheit der Impfung wieder entdeckt. Es war ein ganz kräftiges Kind, wog 12 kg. Es war in der Zwischenzeit recht wenig zweckmäßig ernährt worden, fast nur mit Milchverdünnungen, und hatte demgemäß eine erhebliche Extremitäten- und Schädelrachitis davongetragen.

Die Atmung war jetzt vollkommen frei, ohne jeden Stridor. Aber es fand sich wieder eine Thymusdämpfung. Und auch im Röntgenbilde zeigte ein deutlicher Thymusschatten, daß eine gewisse Regeneration eingetreten war.

Irgend eine Indikation zu einer neuen Röntgenbehandlung schien uns nicht vorzuliegen. Deshalb beschränkten wir uns darauf, das Kind von Zeit zu Zeit wieder zu untersuchen. Es hatte in dem

ganzen Jahre nach der Entlassung aus der Klinik nie wieder die geringsten Beschwerden von seiten der Atmung gehabt, es hatte sich auch — was vielleicht erwähnenswert ist — kein Status thymicolymphaticus entwickelt.

Im 5. Lebensjahre wurde es nachuntersucht. Es war inzwischen an einem Leistenbruch operiert worden, hatte auch Masern durchgemacht, beides ohne irgendwelche Begleiterscheinungen.

Es hatte zur rechten Zeit laufen und sprechen gelernt, erwies sich körperlich und geistig als ein durchaus normales Kind. Es zeigte keine Spur eines Stat. lymph., aber — es fand sich bei ihm eine Thymusdämpfung und ein typischer großer Thymusschatten als Zeichen der erfolgten Regeneration (siehe Abb. 5). Die Thymus-

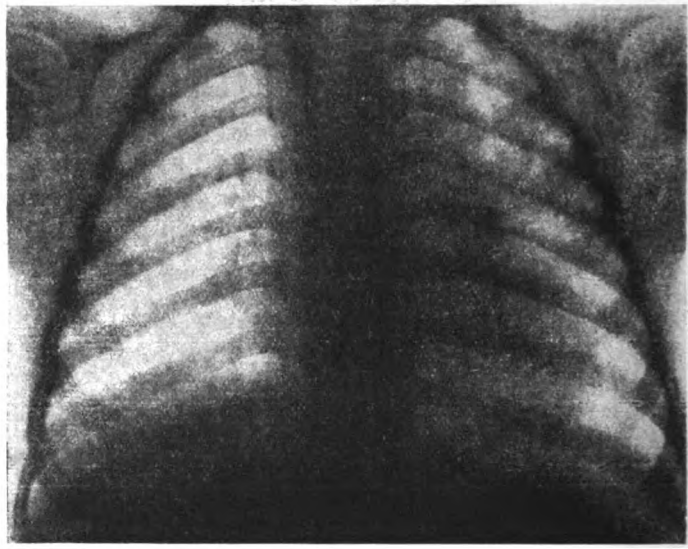


Abb. 5.

Fall 2 im 5. Lebensjahre.

(Vierfach verkleinert.)

dämpfung reichte beiderseits 1½ cm über den Brustbeinrand hinaus, bog links am oberen Rande der 3. Rippe nach außen und zog bis zur linken Brustwarze, ohne von der Herzdämpfung sich abgrenzen zu lassen.

Fall 3.

Kind H. Bei Beginn der Beobachtung 9 Wochen alt.

Es soll von jeher schlecht Luft gekriegt haben. In letzter Zeit ist es schlimmer geworden, das Kind ist unruhiger und trinkt auch schlecht, weil es beim Trinken am meisten Luftmangel leidet.

Befund: Gut genährtes Kind, im Gesicht etwas Milchschorf, in den Beugen Intertrigo. Hörbarer inspiratorischer Stridor bei jedem Atemzuge, zugleich Einziehung der unteren Thoraxapertur. Stark erhöhte Atemfrequenz.

Vorn über und neben dem Brustbein besteht Dämpfung, die rechts am Brustbeinschlüsselbeingelenk beginnt und nach unten auswärts verläuft, so daß sie in der Höhe der Brustwarze die Para-

sternallinie schneidet. Links beginnt sie ½ cm außerhalb des Sternoklavikulargelenkes, verläuft senkrecht nach unten und geht ½ cm

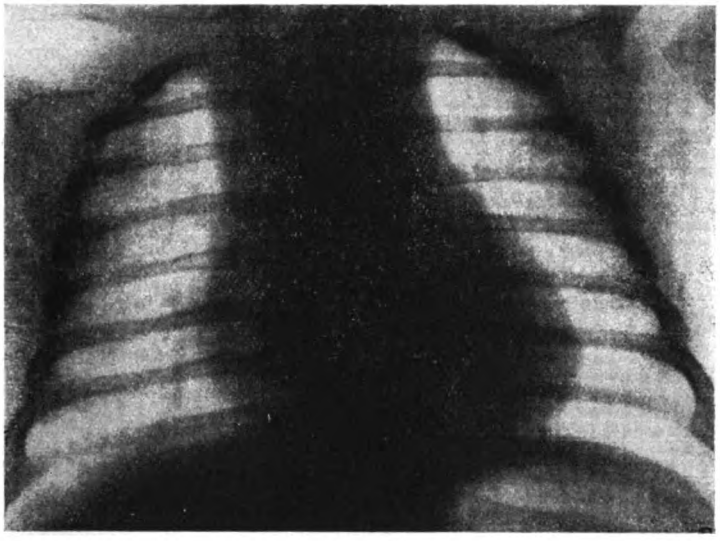


Abb. 6.
Fall 3 vor der Bestrahlung.

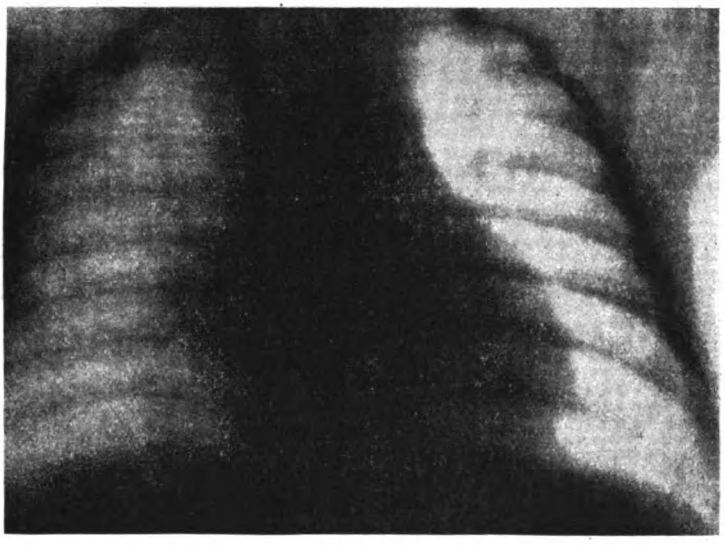


Abb. 7.
Fall 3 nach der Bestrahlung.

über der Höhe der Brustwarze in die schräg nach außen verlaufende Herzdämpfung über.

Über der Dämpfung ist das Atemgeräusch etwas verschärft. Milz und Leber sind nicht tastbar, Pirquet negativ.

Röntgenbefund: Auf der Röntgenplatte sieht man einen Schatten, der besonders nach rechts, aber auch nach links verbreitert ist (Abb. 6).

Nach der ersten Bestrahlung ist der Schatten schmaler geworden, wenn auch nicht allzu sehr. Namentlich auf der rechten Seite ist er aufgehellt, so daß die Hilusgegend sichtbar wird (Abb. 7).

3 Wochen später zweite Bestrahlung.

24. Juli. Dämpfung nicht mehr herauszuperkutieren. Aber immer noch leichter Stridor. Keine Einziehungen mehr. Subjektiv sehr gutes Befinden.

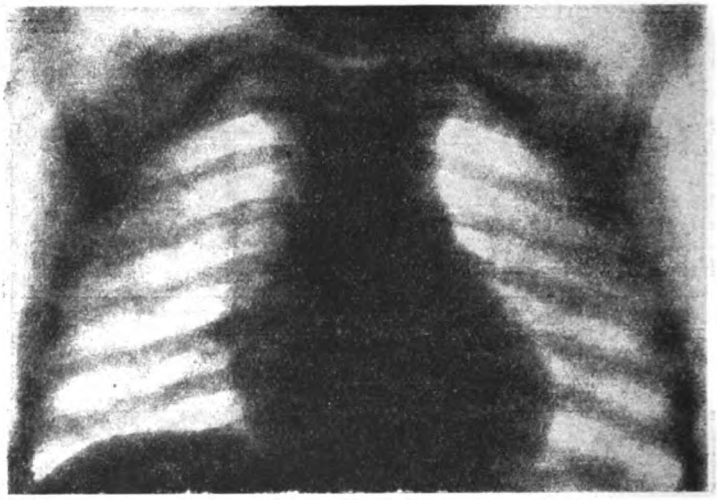


Abb. 8.

Fall 3 im 5. Lebensjahre.

(Vierfach verkleinert.)

15. Oktober. Subjektiv glänzender Zustand, keine Dämpfung mehr. Beim Schreien noch geringer Stridor.

Nachuntersuchung im 5. Jahre. Das Kind hat sich zu einem sehr kräftigen Jungen entwickelt. In glänzendem Ernährungszustand befindlich, mit frischen Farben, ohne Milztumor, ohne Zeichen von Stat. lymph.

Er hat inzwischen Masern und mehrfach Halsentzündungen durchgemacht, irgend etwas Besonderes von seiten der Atmung ist der Mutter dabei nicht aufgefallen.

Das Röntgenbild zeigt jetzt einen normalen Befund (Abb. 8).

Fall 4.

Kind V., Brustkind.

Im Alter von 3 Wochen wird das Kind zum ersten Male in die Poliklinik gebracht, angeblich weil es stets an Atemnot leide. Die Thymushyperplasie wird zunächst nicht erkannt, vielmehr die Dyspnoe auf einen bestehenden Schnupfen zurückgeführt, und die röchelnde Atmung als Laryngismus stridulus aufgefaßt. Es werden daher Zinkeinträufelungen in die Nase verordnet.

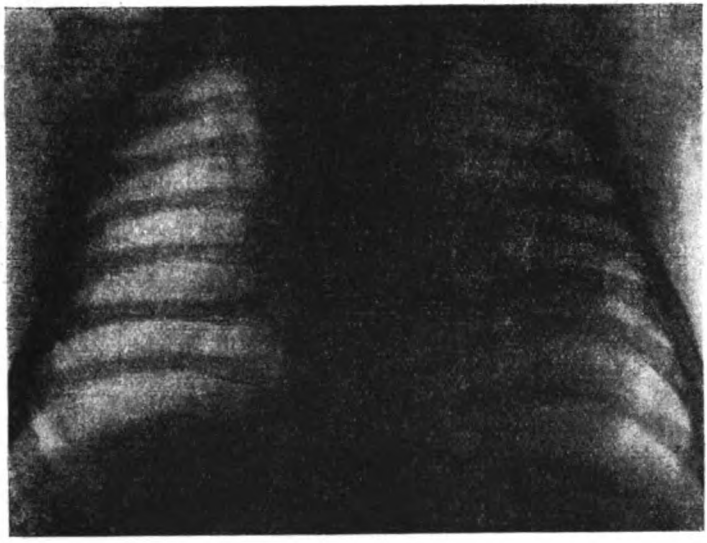


Abb. 9.
Fall 4 vor der Bestrahlung.

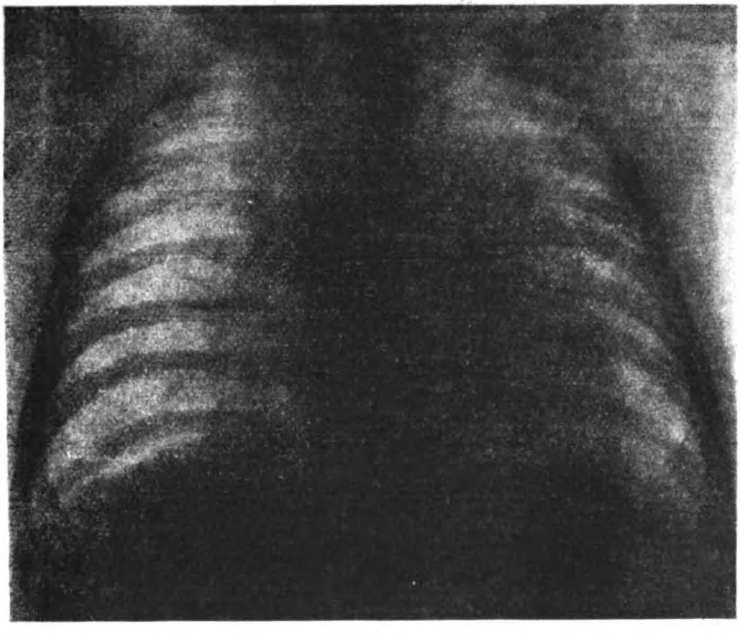


Abb. 10.
Fall 4 nach der Bestrahlung.

Mit 7 Wochen kommt die Mutter wieder. Der Luftmangel des Kindes habe sich trotz der Behandlung nicht gebessert, sondern verschlechtert. Es treten jetzt fast jeden Morgen schwere Anfälle auf, bei denen das Kind erst sehr ängstlich, dann zyanotisch werde, dabei außerordentlich röchele, gelegentlich auch erbreche. Die Mutter gibt weiter an, daß die Atembeschwerden schon seit der Geburt bestünden. Im Alter von 8 Tagen sind schon Anfälle von Blauwerden bemerkt worden. (Im übrigen vergleiche zur Familiengeschichte Fall 7.)

23. Juni. Zustandsbild: Kräftiges Kind, 4680 g Gewicht.

Es besteht starker inspiratorischer Stridor. Dämpfung über der ganzen linken Lunge. Sie reicht bis zur vorderen Achsellinie und ist dicht unterm Schlüsselbein 6 cm breit. Von der Achsel verläuft sie nach unten und innen bis etwa zur Herzspitze. Über der Dämpfung ist das Atemgeräusch deutlich verschärft.

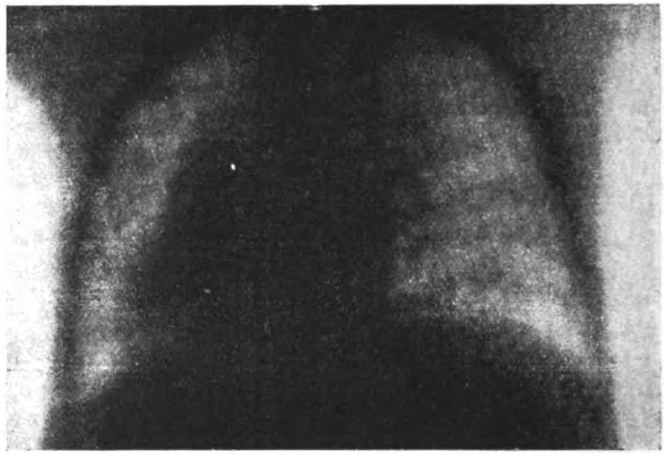


Abb. 11.

Fall 4 im 2. Lebensjahre.

(Die Umdrehung der Körperhälften ist dadurch zustande gekommen, daß die Platte auf dem Verstärkungsschirm gelegen hat, während sie bei den anderen Aufnahmen unter demselben lag.)

(Vierfach verkleinert.)

Kein Milztumor. Pirquet negativ.

Röntgenbild: Entsprechend der Dämpfung findet sich auf der Platte fast die ganze linke Thoraxhälfte verdunkelt. Nur im untersten linken Winkel erscheint helles Lungenfeld (Abb. 9).

Strahlenbehandlung: Zweimal bestrahlt im Abstande von 4 Wochen.

Der Erfolg der Bestrahlung war auch hier eine Verkleinerung der Drüse. Während bisher nur ein kleiner dreieckiger Raum hell gewesen war, rückte nunmehr die Drüse soweit zusammen, daß der ganze linke Rand der Lunge sichtbar wurde (Abb. 10). Demgemäß besserten sich auch die Atembeschwerden, nur ein Röcheln blieb bestehen.

4 Wochen nach der letzten Bestrahlung trat eine starke Bronchitis auf, die bemerkenswerterweise keinerlei Atemstörungen herbeiführte.

1 Jahr später: Ausgezeichneter körperlicher Zustand. Keine Reste einer Rachitis.

Deutliche Thymusdämpfung. Auch im Röntgenbilde (Abb. 11) immer noch sehr großer Thymusschatten. Es besteht kein Stridor mehr, nur bei Erregungen soll noch ein Röcheln auftreten. Bisher nie wieder Atemstörungen.

Nachuntersuchung im 5. Lebensjahre: Das Kind ist ein prachtvolles Mädchen im besten Ernährungszustande mit frischen Farben geworden. Es hat inzwischen Masern durchgemacht, angeblich sehr schwer, ohne aber große Beschwerden seitens der Halsorgane. Keine Thymusdämpfung mehr! Auch im Röntgenbilde ist nichts mehr davon zu erkennen (Abb. 12).

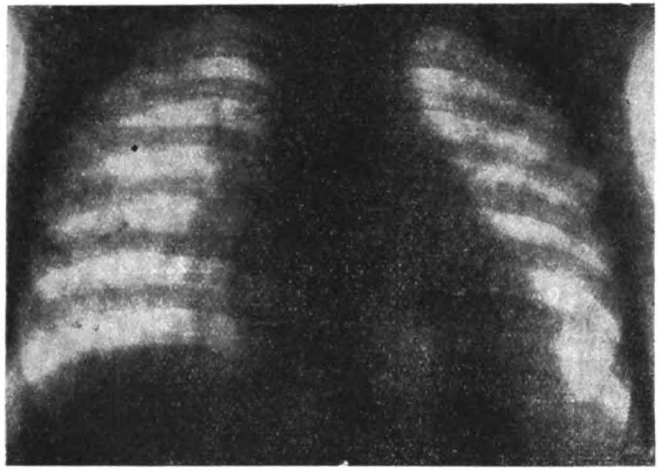


Abb. 12.
Fall 4 im 5. Lebensjahre.
(Vierfach verkleinert.)

Fall 5.

Kind S., 5 Monate.

Vorgeschichte: Seit der Geburt sollen Atemstörungen bestanden haben. Erst hat das Kind nur geröchelt, dann ist die Atmung immer lauter geworden. Schließlich sind Zyanoseanfälle aufgetreten. Eigentliche asphyktische Anfälle sind noch nicht beobachtet worden.

Zustandsbild: Es handelt sich um ein recht kräftiges und gut entwickeltes Kind. Es bestehen keine Erscheinungen von exsudativer Diathese oder Rachitis, die inneren Organe sind intakt, kein Milztumor.

Das Kind zeigt einen erheblichen Stridor. Über dem Manubrium sterni besteht Dämpfung, die sich über den linken Sternalrand fortsetzt, so daß eine Dämpfungszone von 5 cm Breite entsteht. Die Dämpfung divergiert nach unten außen und geht in die Herzdämpfung über (siehe Abb. 13). Das Atemgeräusch über der Dämpfung ist unverändert.

Diagnose: Thymushyperplasie.

Röntgenbild: Deutliche Verbreiterung des Mittelschattens besonders nach links. Die Grenze nach links beginnt in der Mitte der 2. Rippe und bildet bis zur 5. Rippe abwärts einen nach außen kon-

vexen Bogen. Rechts verläuft die Grenze, etwas außerhalb des Sternoklavikulargelenk beginnend, ziemlich geradlinig abwärts; der

Abb. 13.
Parasternale Dämpfung.

Herzbogen kommt gar nicht zum Ausdruck, sondern ist erst auf dem späteren Bilde erkennbar (Abb. 14).

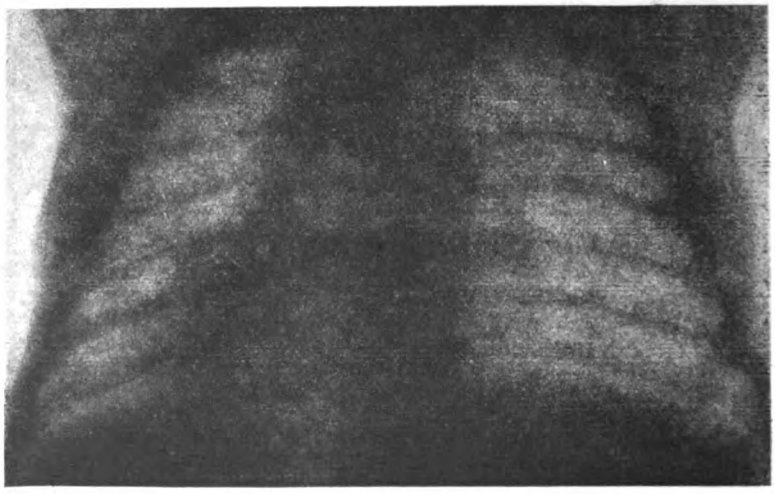


Abb. 14.
Fall 5 vor der Bestrahlung.

Nach der Bestrahlung werden Zyanoseanfälle nicht mehr beobachtet. Der Stridor hingegen wird zunächst gar nicht beeinflußt. Auch die Stimme, die beim Schreien belegt klingt, ändert sich nicht.

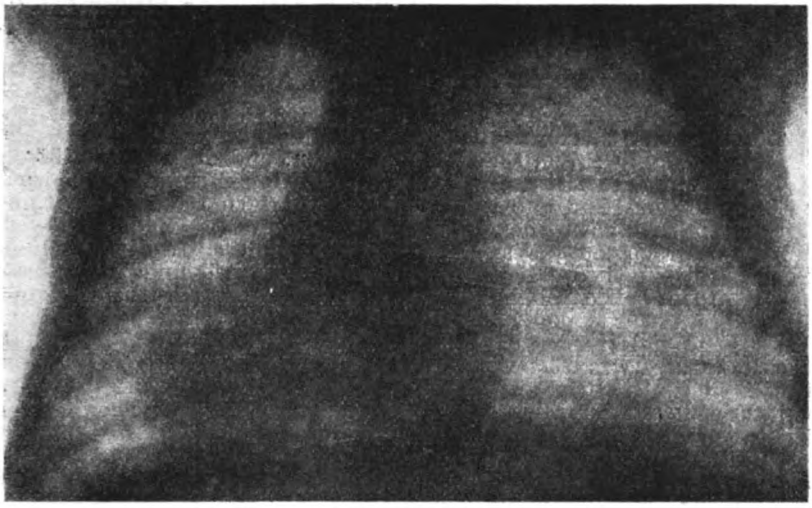


Abb. 15.
Fall 5 nach der Bestrahlung.

24. März. Die Dämpfungszone ist deutlich zurückgegangen, sie hat nur noch eine Breite von 4 cm. Auch im Röntgenbilde (Abb. 14) ist die Verkleinerung der Drüse erkennbar. Der linke Rand des Tumors, der bisher mit einem Bogen in das Lungenfeld hineinragte, ist weiter

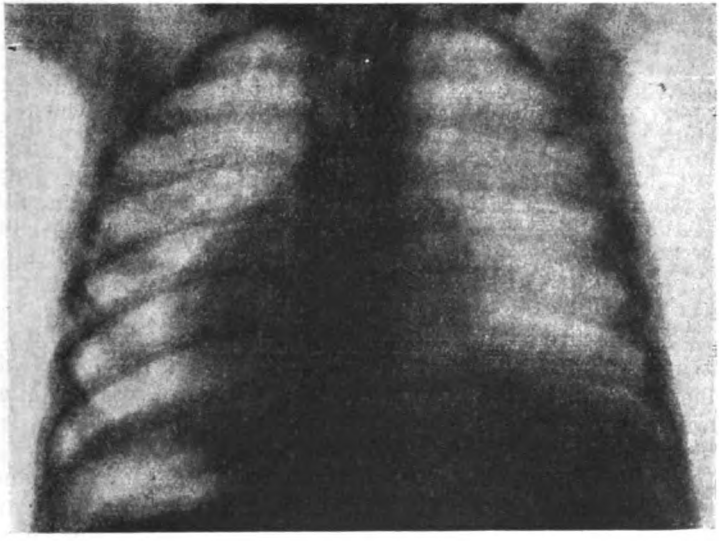


Abb. 16.
Vergleichsbild zu dem vorigen, zeigt den normalen Mittelschatten bei einem Kinde im ersten Lebenshalbjahre.

medianwärts gerückt und ist konkav geworden. Der Stridor hat bedeutend nachgelassen, auch die Stimme ist klar geworden. Es wird trotzdem noch einmal bestrahlt und dann abgewartet.

Fall 6.

Kind N., 7 Wochen alt.

Ist in einer Privatfrauenklinik geboren, und die Mutter gibt an, daß die übrigen dort befindlichen Patientinnen immer behauptet hätten, daß ihr Kind anders atme als die übrigen Kinder. Im Laufe der folgenden Lebenswochen sei die Atmung des Kindes zeitweise hörbar und röchelnd gewesen, besonders im Schlafe. In der 7. Lebenswoche trat ein bedrohlicher Anfall von Atemnot und Blauwerden auf. Seitdem soll das Kind die Brust nicht mehr ordentlich nehmen. Tags darauf wurde das Kind in die Klinik gebracht.

Befund: Äußerlich gesund aussehendes Brustkind. Es fällt die hörbare, etwas röchelnde Atmung auf. Vorn links neben dem Brustbein findet sich eine Dämpfung, die bis zur vorderen Achsellinie reicht. Über ihr ist das Atemgeräusch etwas verschärft. Kein Milztumor, auch kein Aussehen nach Stat. lymph.

Röntgenaufnahme: Starke Verbreiterung des Gefäßschattens nach links. (Die Röntgenbilder sind leider so verschrammt, daß sie nicht mehr abbildungsfähig sind.)

Im Anschlusse an die Röntgenaufnahme erste Bestrahlung.

Am Tage danach scheint die Atmung bereits besser geworden zu sein. 2 Tage später wird das Kind vorläufig nach Hause entlassen. Sobald wieder stärkere Atemnot oder Blauwerden auftritt, soll die Mutter sofort wieder in die Klinik kommen. Andernfalls soll erst in 3 Wochen die nächste Bestrahlung stattfinden.

3 Wochen später: Wesentliche Besserung, es sind keine Anfälle mehr aufgetreten, die Atmung ist angeblich nicht mehr hörbar, auch im Schlafe nicht. Bei der Nachuntersuchung schreit das Kind andauernd, dabei ist die Stimme noch belegt und etwas stridorös. Die Dämpfung hat sich aufgehellt, auch der Schatten im Röntgenbilde ist kleiner geworden.

Zweite Bestrahlung.

8 Wochen später: Keine Dämpfung mehr, Atmung ganz normal. Der Mittelschatten ist noch etwas verbreitert, würde ohne Kenntnis von der Vorgeschichte aber kaum als pathologisch angesprochen werden. Vorläufig keine Bestrahlung weiter.

½ Jahr später: Erscheint zum Impfen. Glänzend gediehen. Keine Milz zu fühlen. Keine Dämpfung mehr. Kein Röcheln. Stimme klar, Atmung völlig regelrecht. Später nicht nachuntersucht, da aus Kiel verzogen.

* * *

Was die Technik der Röntgenbestrahlungen anbetrifft, so wurden die ersten Bestrahlungen im Lichtinstitute der hiesigen Universität vorgenommen, wo sich Professor Meyer in dankenswertester Weise darum bemühte, während die letzten Kinder von uns selbst bestrahlt wurden.

Bei der Bestrahlung war der ganze Körper der Kinder abgedeckt mit Ausnahme der Hautstelle, die der Thymusdämpfung entsprach. Die Fokushautdistanz betrug 20 cm, die Fokusdosimeterdistanz 10 cm, die Dosimeterhautdistanz 10 cm.

Das Filter war ein 3 mm dickes Aluminiumfilter, die Dauer der Bestrahlung währte 10 Minuten, Heinz Bauer 8—9. 1—2 M. A.

In allen Fällen wurde nur zweimal bestrahlt, wobei die zweite Bestrahlung meist 3—4 Wochen nach der ersten erfolgte. Ob diese Zahl der Bestrahlungen als genügend anzusehen ist, darüber später[1]).

Die Kinder ließen sich die Bestrahlungen ausnahmslos gut gefallen, das Summen der Röhre beruhigte auch die schreienden sehr schnell. Einzelne schliefen dabei ein.

* * *

Wenn wir nun versuchen, uns über den Erfolg der Bestrahlung Rechenschaft zu geben, so sind im wesentlichen vier Fragen zu beantworten:

1. Ob klinisch ein Einfluß zu bemerken war,
2. ob anatomisch beziehungsweise im Röntgenbild eine Wirkung festzustellen war,
3. ob es sich um einen Dauererfolg handelte, und
4. ob irgendwelche Schädigungen durch die Strahlen beobachtet wurden.

Die erste Frage ist dahin zu beantworten, daß klinisch in allen Fällen Heilung erfolgte. Am deutlichsten war der Erfolg im ersten Fall (2) zu erkennen, der zugleich der bedrohlichste war, und bei dem schon nach der ersten Bestrahlung ein sofortiger Rückgang aller Erscheinungen erfolgte.

Im zweiten Fall (3) machte uns erst die Diagnose Schwierigkeiten. Zwar waren die erforderlichen Symptome vorhanden: Stridor, Atemnotanfälle und Thymusdämpfung. Aber das Röntgenbild war ganz anders als im vorigen Falle und auch anders als bei dem früher beobachteten Neugeborenen (Fall 1). Es war hier nicht der mehr oder minder gut umschriebene Thymustumor zu sehen, sondern nur ein breiter Schatten, der die Mitte nach rechts und links überragte. Er saß — wie schon früher von Hochsinger beschrieben — dem Herzen wie ein Flaschenhals auf. Irgend eine andere Herkunft konnte der Schatten nicht haben, Bronchialdrüsentuberkulose wurde durch die Pirquetsche Reaktion ausgeschlossen, gegen Gefäßschatten sprach die Verbreiterung nach links, überhaupt die ganze Breite des Schattens. Veränderungen im Kehlkopfe als Ursache des Stridors wurden außerdem durch fachärztliche Untersuchung für unwahrscheinlich erklärt. Blieb also nur die Thymusvergrößerung. Die Behandlung bestätigte die Diagnose. Denn unter der Bestrahlung trat eine schnelle Besserung der Beschwerden ein, ein leichter Stridor bestand allerdings weiter. Auch der Schatten im Röntgenbilde wurde kleiner, wenn auch die Dosen nicht hinreichten, ihn ganz zum Verschwinden zu bringen.

Der nächste Fall (4.) bot wieder ein ganz anderes Röntgenbild dar. Fast die ganze linke Brustkorbhälfte war verdunkelt, nur seitlich

[1]) Die von anderen Autoren, namentlich den französischen, geübte Dosierung der Röntgenbestrahlung findet sich in einem Sammelberichte von Dubois, Radiotherapie der Thymushypertrophie. Deutsche med. Wochenschr., 1913, S. 515.

von der Herzspitze war ein helles Lungenfeld erkennbar. Durch die Bestrahlung hellte sich die linke Seite des Schattens so auf, daß eine helle Zone entlang der linken Rippenwand sichtbar wurde. Zugleich schwanden die Zyanoseanfälle, wenngleich das Röcheln zunächst noch bestehen blieb. Genau so war es in Fall 5 und 6.

Man kann also mit gutem Gewissen behaupten, daß die Röntgenbehandlung der Thymushyperplasie einen vollwertigen Ersatz der chirurgischen Behandlung darstellt, soweit die Beseitigung der klinischen Erscheinungen in Frage kommt.

Die zweite Frage nach der durch die Bestrahlung gesetzten anatomischen Veränderungen der Thymus ist (in vivo) nur aus dem Röntgenbilde zu beantworten. Und dieses besagt nur hinsichtlich der Beeinflussung der Drüse in ihrem Breitendurchmesser etwas, während die Veränderungen im Tiefendurchmesser nicht erkennbar sind. Inwieweit nun eine Verkleinerung der Drüse durch die Bestrahlung erzielt wurde, ist schon oben in den Krankengeschichten gesagt und ist auch aus dem Vergleiche der Bilder vor und nach der Bestrahlung leicht zu erkennen. Eine Rückbildung der Thymus auf ihre physiologische Größe haben wir wohl in keinem Falle erzielt. Das liegt aber nicht an der Unzulänglichkeit der Strahlen, sondern an unserer allzu großen Vorsicht.

Die möglichst weitgehende und auch im Röntgenbild erkennbare Verkleinerung der Drüse stellt gewiß das einzig erstrebenswerte Ziel der Behandlung dar — darüber kann gar kein Zweifel herrschen. Wenn wir trotzdem mit der Bestrahlung innehielten, sobald die Atemstörungen beseitigt waren, so lag der Grund dafür nur in unserer damals noch sehr mangelhaften Vertrautheit mit dem Verhalten des Säuglingsorganismus im allgemeinen und der Thymus im besonderen gegenüber den Röntgenstrahlen. Was man darüber in der Literatur findet, muß zur allergrößten Vorsicht mahnen (siehe auch S. 382). Mangels eigener Erfahrungen war es uns zunächst nicht möglich, diese Angaben auf ihren wahren Wert zu prüfen, und daher galt für uns vor allem: nil nocere. Sobald die lebensbedrohlichen Erscheinungen beseitigt waren, warteten wir immer ab, was wir um so eher tun konnten, als wir die Kinder ja dauernd in Beobachtung behielten und so die Möglichkeit hatten, sie nach Bedarf erneut zu bestrahlen.

Noch etwas anderes sprach mit, nämlich die Erfahrung, daß viele Thymushyperplasien überhaupt keine klinischen Erscheinungen machen. Diese gutartigen latenten Fälle sind jedem Kinderarzte bekannt. Sie sind viel häufiger als die bösartigen. Sie werden gewöhnlich nur als interessanter Nebenbefund festgestellt und können ganz symptomlos bleiben. Was aus ihnen wird, ist unbekannt. Sie „heilen" aus, ohne daß man weiß wie.

So haben wir z. B. um dieselbe Zeit, wo wir die hier geschilderten Fälle behandelten, zwei solcher Kinder mit latenter Thymushyperplasie beobachtet.

Das eine kam im Alter von 4 Monaten in die Poliklinik wegen eines Leistenbruches. Bei der Untersuchung fand sich eine deutliche Thymusdämpfung, die sich auch im Röntgenbilde ausdrückte, die Atmung zeigte einen leichten Beiklang von Stridor, aber sonst bestanden gar keine weiteren Beschwerden.

Das zweite Kind war 12 Wochen alt, es wurde wegen einer Ernährungsstörung gebracht. Auch bei ihm bestand Thymusdämpfung, Thymustumor im Röntgenbilde und geringes Röcheln beim Atmen. Beide Kinder wurden monatelang beobachtet und niemals kam es zu Erscheinungen von Trachealstenose. Infolgedessen wurde auch keine Bestrahlung vorgenommen. Über ihr späteres Schicksal haben wir nichts feststellen können.

Auf dieses verhältnismäßig ungefährliche, jedenfalls symptomlose „Latenz"-Stadium haben wir alle unsere Fälle zurückgeführt und dann abgewartet. Genau so verfährt schließlich der Chirurg, der auch auf die Verkleinerung der Drüse auf ihr physiologisches Maß verzichtet und sich begnügt, ein mehr oder minder großes Stück zu entfernen.

Ob das von uns geübte Verfahren aber das richtige war, ist uns späterhin zweifelhaft geworden. Zurzeit jedenfalls bestrahlen wir solange, als noch eine Vergrößerung der Drüse im Röntgenbild erkennbar ist. Dazu sind wir einmal durch verschiedene — namentlich in der französischen Literatur sich findende — Fälle veranlaßt worden, die zuerst auch latent verliefen, dann aber plötzlich zu schweren Erstickungsanfällen führten (d'Oelsnitz). Auch intermittierende Fälle sind beschrieben worden, d. h. solche, die im allgemeinen latent verliefen, aber von Zeit zu Zeit zu Erstickungsanfällen führten. Angesichts solcher Vorkommnisse wird man es sich doch wahrscheinlich zur Regel machen müssen, grundsätzlich jeden Fall zu bestrahlen, und zwar solange, bis die Drüse möglichst verkleinert ist.

In dieser Meinung werden wir auch durch die Weiterentwicklung unserer bestrahlten Fälle bestärkt. Drei von den fünf haben wir bis jetzt 4—5 Jahre verfolgt und das Endergebnis ist folgendes:

In Fall 2 war es zunächst zu einer erheblichen Verkleinerung der Drüse gekommen, 1 Jahr später war sie wieder deutlich hyperplastisch und auch jetzt noch, nach drei weiteren Jahren, besteht die Hyperplasie weiter. Es ist unzweifelhaft zu einer weitgehenden Regeneration gekommen, wenn diese auch nicht so weit geht, daß sie klinische Erscheinungen macht.

Fall 3. Hier ist anatomisch eine Regeneration nicht sicher erkennbar, aber es besteht immer noch etwas Stridor.

In Fall 4 bestand die stärkste Hyperplasie der Drüse. Sie war 1 Jahr nach der Bestrahlung noch deutlich erkennbar, und jetzt nach 4 Jahren ist die anfangs geradezu monströse Vergrößerung gänzlich geschwunden.

Die Frage nach dem Dauererfolge ist also dahin zu beantworten, daß in einem der 3 Fälle ganz normale Verhältnisse hergestellt wurden, wahrscheinlich auch in einem zweiten Falle, während im dritten eine erhebliche Regeneration eintrat.

Letzteres ist ein Übelstand, der jeder Behandlungsart der Thymushyperplasie anhaftet, der operativen sowohl wie der Strahlenbehandlung. Die geringsten Reste, die bei der chirurgischen Ausrottung der Drüse zurückbleiben, können nach Klose in kurzer Zeit eine völlige Regeneration herbeiführen (l. c. S. 56). Das gleiche hat sich bei den Tierversuchen gezeigt und ist, wie unser eigener Fall lehrt, nun auch bei der Bestrahlung der Kinder eingetreten.

Die Regeneration geht (im Tierversuche) so vor sich, daß — wenn schwache Dosen gegeben werden — eine mitotische Vermehrung der ungeschädigt gebliebenen Zellelemente erfolgt, während nach starker Bestrahlung eine mitotische Vermehrung eingewanderter Lymphozyten wie auch der Retikulumzellen eintritt (Rudberg). Und zwar geschieht das im Tierversuche sehr schnell. Eggers sah nach 12wöchiger Bestrahlung schon innerhalb 4 Wochen eine so umfangreiche Regeneration eintreten, daß er die Frage aufwirft: Was nutzt eine noch so lange Zeit durchgeführte Behandlung, wenn kurze Zeit nach der Absetzung des Verfahrens der alte Zustand wieder hergestellt ist?

In der Tat wäre eine solche Behandlung ziemlich wertlos, und sie würde nicht mehr bedeuten als z. B. eine Intubation des Kindes während des Anfalles. Aber die Tierversuche passen nicht ganz auf den Menschen. Der alte Zustand mit seinen Erstickungsanfällen und dem etwaigen Erstickungstod wird eben beim Kinde nicht wieder hergestellt. Auch dann nicht (Fall 2), wenn späterhin wirklich eine gewisse Regeneration erfolgt. Und auch diese ist, wie Fall 3 und 4 zeigt, nur ein Ausnahmefall.

Der ideale Erfolg, so schreibt Eggers weiter, wäre der, unter Erhaltung der physiologischen Funktion eine so weitgehende Zerstörung des Organes herbeizuführen, daß die einsetzende Regeneration nicht ausreicht, den Anfangsstatus wiederherzustellen. — Diesen Erfolg haben wir in 2 Fällen erreicht, und er wird sich nach unserem Dafürhalten auch wahrscheinlich in jedem Fall erreichen lassen, wenn man nur die hyperplastische Thymus solange bestrahlt, bis sie möglichst verkleinert und einer Regeneration, die durch regelmäßige Plattenaufnahmen zu verfolgen wäre, nicht mehr fähig ist.

Die Gefahr etwaiger Nebenwirkungen ist dabei nicht sehr groß. Es könnte zu Verbrennungen kommen, ferner zur Funktionsstörung der Drüse (die klinisch aber noch gar nicht einmal bekannt ist) sowie auch zu einer Schädigung der in der Bestrahlungszone gelegenen Knorpelknochengrenzen. Wir selbst haben, wie oben schon erwähnt, die Nebenwirkungen erst sehr gefürchtet, und zwar auf Grund gewisser Literaturangaben.

So schreibt z. B. Klose:

„Die Radiotherapie bei Thymus hyperplasticus ist eine gefährliche Methode. Wir möchten dringend davor warnen. Erstens bietet sie kein Kriterium für den Grad der Involution. Sie ist quantitativ und zeitlich undosierbar. Die Röntgeninvolution kann bei kranken Thymusdrüsen so vollkommen sein, daß eine Regeneration ganz ausgeschlossen ist. Zweitens wirkt die Bestrahlung bei akuten An-

fällen nicht momentan, ja sie kann direkt anfallauslösend sein. Drittens schädigt sie an sich den Körper des jungen Kindes in unberechenbarer und dauernder Weise. Sie macht Krüppel."

Nichts davon haben wir beobachtet.

Bei den Dosen, die wir gebrauchten, ist eine Schädigung der Kinder gänzlich ausgeschlossen. Dafür hat die fünfjährige Beobachtung den Beweis unzweifelhaft erbracht. Auch eine Steigerung der Strahlenmenge in dem Sinne, daß bei gleichbleibender Einzeldosis dieselbe nicht bloß zweimal, sondern 5—6mal in 3—4wöchigen Zwischenräumen verabreicht wird, ist sicherlich gefahrlos.

* * *

Wie man an dem eben angeführten Beispiel sieht, sind die Literaturangaben über Thymushyperplasie zum Teil sehr mit Vorsicht zu verwerten. Die Pathologie der Thymus ist ein Grenzgebiet, auf dem sich die Kinderheilkunde mit der Chirurgie und der Strahlenkunde begegnet. Die unvermeidliche Folge davon ist, daß in das Bild der Krankheit viele Meinungsverschiedenheiten hineingetragen sind. Das kommt schon in dem obigen Zitat von Klose zum Ausdrucke, und dem begegnet man auch sonst noch in der Literatur. Ich führe noch weiter ein Beispiel an: Ein französischer Chirurg, der sich inzwischen glücklicherweise zur Strahlenbehandlung bekehrt hat (siehe S. 383), nämlich Veau[1]), hat Kinder wegen angeblicher Thymushyperplasie operiert, die in Wirklichkeit an Stridor cong. und an Stimmritzenkrampf litten. Bei drei anderen Kindern suchte er die hyperplastische Thymus und fand bei der Operation — vergrößerte tuberkulöse Bronchialdrüsen. Derartige Irrtümer müßten bei dem heutigen Stand unserer Diagnostik eigentlich unmöglich sein.

Aber sie kommen gleichwohl vor, und deshalb erscheint es uns als nicht überflüssig, auch noch die Symptomatologie der Thymushyperplasie an der Hand unserer Fälle kurz zu erörtern.

Die Diagnose der latenten Thym. hyp. bleibt meist dem Zufalle überlassen. Sie wird nur gestellt werden, wenn ein Kind aus beliebiger Ursache zum Arzte gebracht wird, und bei systematischer Untersuchung des ganzen Körpers die Thymusdämpfung entdeckt und durch die Röntgenaufnahme bestätigt wird. In der Mehrzahl dieser Fälle pflegt auch ein gewisser Stridor zu bestehen. Aber der ist meist so gering, daß er nicht nur den Eltern entgeht, sondern auch, namentlich dann, wenn das Kind sehr unruhig ist, dem untersuchenden Arzt nicht auffällt.

Bei manifester Thym. hyp. ist es dagegen immer der Stridor, dessentwegen die Kinder zum Arzte gebracht werden, und dessen Herkunft dann durch die Thymusdämpfung und vor allem durch den Thymusschatten im Röntgenbilde geklärt wird.

---

[1]) Veau, Enseignements cliniques de 10 cas de thymektomie. Bull. de la société de pédiatrie, 1911, S. 140.

Diese drei sind also die Kardinalsymptome der Thymushyperplasie.

Der Thymusstridor ist etwas ganz Charakteristisches. Er ist ein Röcheln, dem ein leises Zischen oder Giemen (Asthma thymicum) beigemischt ist. Er tritt vorzugsweise inspiratorisch auf, wird aber, sobald er sich etwas verstärkt, auch exspiratorisch. Er ist angeboren und hört auch im Schlafe nicht auf. Seine anatomische Grundlage ist der Druck der Thymus auf die — nach Benekes früher erwähnten Ausführungen schon im fötalen Leben geschädigte — Trachea. Unter gewissen Umständen wird die Atmungsbehinderung so stark, daß wirkliche Atemnotanfälle auftreten. Welcher Art diese Umstände sind, ist nur zum Teil erkennbar. Eine große Rolle spielen zweifellos äußere Umstände, besonders die schlechte Lagerung des Kindes, namentlich seines Kopfes. Das ist vor allem bei jungen Kindern, die noch wenig Halt haben, zu beobachten. Bei einem später noch zu erwähnenden Kinde war der Stridor am stärksten, wenn es auf der rechten Seite lag. Sonst pflegt er sich zu verstärken, wenn der Kopf etwas nach vorn oder etwas nach hinten übergebeugt wird. Das ist sehr leicht verständlich, denn unter beiden Umständen kann es zu einer Raumbeengung der Thymusgegend kommen. Auch andere mechanische Ursachen können vorliegen. So findet sich z. B. mehrfach in der Literatur die Angabe, daß asphyktische Anfälle im Anschlusse an die Mahlzeit aufgetreten seien. Das ist ebenfalls leicht erklärlich: ein stark gefüllter Magen drängt das Zwerchfell hoch und engt die Atmung ein. Auch eine Dysphagie ist beschrieben worden. Wir sahen solche Erscheinungen bei Fall 6. Die Mutter behauptete hier, daß das Kind nicht mehr an der Brust trinken wolle, und wir beobachteten folgendes: Das Kind ließ tatsächlich öfter die Warze los und schrie. Sobald ihm die Warze wieder in den Mund gesteckt wurde, saugte es an, ließ aber bald die Warze wieder los und schrie von neuem. Es war dasselbe Spiel wie bei Brustkindern mit starkem Schnupfen, die eine verstopfte Nase haben, infolgedessen beim Saugen keine Luft kriegen und daher von Zeit zu Zeit die Warze loslassen, um alsdann, sobald sie Luft gekriegt haben, durch Schreien von neuem nach der Brust zu verlangen. Auf diese Weise, also durch die gestörte Ökonomie der Atmung beim Trinken, kommt offenbar auch die Dysphagie bei Thymushyperplasie zustande.

Wenn die ungünstige Körperhaltung sich nicht ändert, so führt die Atemnot bald zur Zyanose, die Atemzüge werden immer lauter, langsamer und röchelnder. Das Giemen tritt dabei oft sehr deutlich hervor. Ältere Kinder drehen den Kopf hin und her, wie um eine günstigere Lage herzustellen. Es entwickelt sich derselbe Zustand wie bei einer diphtherischen Stenose, und wie bei dieser kommt es schließlich — nur dem Alter des Kindes entsprechend schneller — zum Erstickungstode.

Von einzelnen Autoren ist das Fühlbarwerden eines Tumors im Jugulum, ferner eine Krümmung des Manubrium sterni, von Méry und Paturier eine eiförmige Ausbuchtung des Thorax

in der Parasternallinie beschrieben worden. Wir haben so etwas nicht beobachtet, und wir möchten annehmen, daß er sich hierbei wohl nur um den sogenannten „gehobenen Thorax", also den — infolge der Atemnot in höchster Inspirationsstellung stehenden — gehandelt hat. Dagegen haben wir die Bilder, die Klose in seinem Buche wiedergibt: die tiefe Einziehung im Jugulum beim Luftholen und die geschwulstartige Vorwölbung beim Ausatmen — wiederholt gesehen.

Es bleibt noch zu erörtern, ob denn nun jeder Stridor und jede parasternale Dämpfung nebst Schatten in der oberen Brustgegend auf eine Thymushyperplasie zu beziehen ist.

Eine dem Thymusstridor sehr ähnliche Atmung wird noch beim Laryngismus stridulus beobachtet, wo das Röcheln aber im Schlafe meist völlig verschwindet, und wo sich weder Thymusdämpfung noch Thymusschatten finden. Stimmritzenkrampf kommt differentialdiagnostisch gar nicht in Betracht, da er nicht die geringste Ähnlichkeit mit einem Stridor hat. Wohl aber können Mißbildungen und Neubildungen zu ähnlichen Erscheinungen führen:

Einmal wurde uns ein neugeborenes Kind wegen Erstickungsanfälle in die Poliklinik gebracht. Es wies ein lautes, hörbares Röcheln auf, außerdem traten im Anschluss an jede Mahlzeit, aber auch zwischen denselben, und zwar besonders, wenn das Kind horizontal gelegt wurde, Erstickungsanfälle auf, wobei reichlich Schleim und getrunkene Milch heraufgewürgt wurde. Eine Dämpfung schien gleichfalls vorhanden zu sein. Bei Neugeborenen läßt sich ja wegen der noch fehlenden Lungenspannung leicht eine solche herausperkutieren, namentlich wenn man nach einer sucht. Bei Gelegenheit eines Erstickungsanfalles kam das Kind zum Exitus, ehe noch die Röntgenaufnahme gemacht werden konnte. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose lautete: angeborene Thymushyperplasie, die Sektion ergab: angeborenen Verschluß der Speiseröhre.

Wäre die Röntgenaufnahme gemacht worden, so wäre die falsche Diagnose nie gestellt.

Von Neubildungen kommt praktisch nur die Bronchialdrüsentuberkulose mit starker Vergrößerung der Drüsen in Betracht. Sie verursacht beim Atmen auch einen stridorartigen, allerdings meist exspiratorisch-keuchenden Beiklang, sie kann auch zu einer parasternalen Dämpfung führen, aber sie gibt immer eine positiv ausfallende Pirquetsche Reaktion und zeigt ein vom Thymusschatten ganz verschiedenes, meist in der Gegend der Lungenwurzel krankhaft verändertes Röntgenbild.

Die Thymusdämpfung sitzt vorzugsweise parasternal, den Winkel zwischen linkem Brustbeinrande und linker Herzgrenze ausfüllend (siehe Abb. 13). Manchmal reicht sie auch über den rechten Brustbeinrand hinaus und wenn sie sehr groß ist, grenzt sie oben bis ans Schlüsselbein. Sie ist mit nichts anderem zu verwechseln als mit Bronchialdrüsentumoren, die sich nach dem vorderen Mediastinum hin entwickelt haben. Im ersten Augenblicke kann man vielleicht noch an eine pneumonische Infiltration denken, namentlich

dann, wenn die große Thymus ein bronchialklingendes Kompressionsatmen über den unter ihr liegenden Lungenabschnitt hervorruft. Aber der chronische und fieberlose Verlauf, der gute Allgemeinzustand des Kindes, das Röntgenbild und der bei einer Lungenentzündung fehlende Stridor machen eine solche Annahme sofort unwahrscheinlich.

Bei der Deutung des Röntgenbildes sind gewisse Vorsichtsmaßregeln zu beachten. Typisch für die Thymushyperplasie ist eine Verbreiterung des Mittelschattens oberhalb des Herzens. Solche Verbreiterungen kommen aber auch durch andere Dinge noch zustande. Es genügt dazu z. B. schon, daß das Kind etwas unsymmetrisch gelagert wird, daß also die eine Schulter nicht ganz der Unterlage aufliegt. Ferner können Kaliberschwankungen der großen Hohlvenen, die in dem — den Mittelschatten bildenden — Gefäßbündel enthalten sind, eine Verbreiterung vortäuschen (Benjamin und Gött[1]). Hierzu kommt es besonders dann, wenn das Kind schreit. Kennzeichnend für diese Art Verbreiterungen ist, daß sie stets nach rechts hin liegen. Wir haben sie oft gesehen, sie lassen sich in der Mehrzahl der Fälle daran erkennen, daß der Schatten, den sie geben, nicht so tief ist wie der eigentliche Mittelschatten.

Vorbedingung also für ein verwertbares Röntgenbild ist erstens die richtige Lagerung des Kindes. Am besten sind Fernaufnahmen, bei denen Verzeichnungen am wenigsten vorkommen. Unsere eigenen Bilder sind sämtlich solche Fernaufnahmen. Zweitens darf das Kind nicht schreien, andernfalls muß eine zweite Aufnahme beim ruhigen, nötigenfalls durch Chloral zum Schlafen gebrachten Kinde gemacht werden.

Die Deutung des Röntgenbildes ist am leichtesten, wenn, wie in Fall 1 und 2, der Thymusschatten wie eine Art kugeliger Tumor dem Herzen aufsitzt.

Eine andere Form des Schattens ist in Fall 3 (Abb. 6) und Fall 5 (Abb. 14) zu sehen. Hier handelt es sich um eine bloße, wenn auch erhebliche Verbreiterung des Mittelschattens. Bei Fall 5 liegt die Verbreiterung einseitig nach links, kann also nichts anderes sein, als Thymusdrüse. Höchstens ein offener Duktus Botalli könnte eine ähnliche Verbreiterung hervorrufen, ist aber leicht durch die Auskultation auszuschließen. Weniger eindeutig ist Fall 3, wo der Schatten sehr weit nach rechts herübereicht, wo dann aber durch die anderen Symptome — Dämpfung, Stridor, Lymphozytose — und durch die infolge der Bestrahlung hervorgerufene Besserung des Befindens und Verkleinerung des Schattens die Diagnose bestätigt wurde.

Eine dritte Form des Röntgenbildes zeigt Fall 4 und Fall 7 (siehe später). Der Schatten liegt wieder linksseitig und füllt als

[1]) Benjamin und Gött, Zur Deutung des Thoraxradiogrammes beim Säuglinge. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1912, Bd. CVII, S. 508.

dichte, nur unten seitlich etwas schärfer begrenzte Verdunklung die ganze linke Brustseite auf dem Röntgenbilde aus. Es muß sich hier um eine ganz absonderliche Gestaltung der Thymus gehandelt haben.

Von einem wirklich typischen Bild, das die hyperplastische Thymus im Röntgenbilde liefere, kann man also eigentlich nicht sprechen. Ihr Aussehen ist ein ganz wechselndes. Aber ihr Nachweis durch die Röntgenstrahlen ist ein so konstanter und mit solcher Sicherheit zu führender, daß das Röntgenbild für die Diagnose der Thymushyperplasie als gänzlich unerläßlich anzusehen ist. Mit ihm steht und fällt die Diagnose.

Der äußere körperliche Zustand der von uns beobachteten Kinder wies keine Besonderheiten auf. Es waren alles Durchschnittskinder, die zum Teil recht mager waren. Keines von ihnen sah nach Stat. lymph. aus, bei keinem war ein Milztumor zu fühlen. Auch bei denen, die wir jahrelang weiter beobachteten, hat sich kein Stat. lymph. entwickelt.

Im übrigen ist eine Vergesellschaftung des Stat. lymph. mit einer Thymushyperplasie durchaus denkbar. Es wird sich jede Konstitutionsanomalie mit einer hyperplastischen Thymus verbinden können. In einem von Tada beschriebenen Falle bestand nebenher eine spasmophile, in anderen Fällen eine rachitische Diathese, und es ist nicht einzusehen, weshalb sich nicht auch mal eine exsudative Diathese in der Form der Hyperplasie der lymphoiden Organe zu einer schon angeborenerweise vorhandenen großen Thymus hinzugesellen soll.

Ob das wirklich vorkommt, darüber fehlen uns vorläufig noch die Erfahrungen, aber möglich ist es gewiß.

Noch eines Symptomes müssen wir gedenken, das nicht nur diagnostisch, sondern auch allgemein-klinisch von Bedeutung ist, nämlich der bei Thymushyperplasie regelmäßig vorkommenden Lymphozytose. Zwischen Blutbild und Thymus bestehen, wie schon eingangs erwähnt, sichere Beziehungen. Die kleinen Thymuszellen werden von vielen Forschern als echte Lymphozyten angesehen. Nägeli bezeichnet die Drüse als eine Hauptbildungsstätte der Lymphozyten. Nach derselben Richtung hin bewegen sich Rudbergs Tierversuche: wenn er bei einem Tiere auf den ganzen Körper Röntgenstrahlen einwirken ließ und nur die Thymusgegend mit Blei abdeckte, so stieg bei dem Tiere die Zahl der Lymphozyten erheblich an (während sonst eine Röntgenbestrahlung meist eine Leukozytose hervorruft). Offenbar wandern zum Ersatze für die in den bestrahlten Körpergegenden zugrunde gegangenen Lymphozyten solche in vermehrter Menge aus der Thymus aus.

Aber noch andere Beziehungen zwischen Thymus und Blutbild sind gefunden worden. Die Thymus gehört zu den Drüsen mit innerer Sekretion, und bei allen Zuständen, bei denen diese Drüsen mitspielen, besteht eine Lymphozytose, so bei Basedow, bei Akromegalie, bei Hypophysentumoren ohne Akromegalie, bei hypophysärer Fettsucht, bei Addison, auch bei Eunuchoiden, beim Ausfalle

der Genitalfunktion bei Frauen im Klimakterium. Gleichzeitig besteht eine Verminderung der Neutrophilen (und angeblich auch eine Vermehrung der roten Blutkörperchen). In derselben Weise ist beim Stat. thym. lymph. [der sich bei Erwachsenen übrigens nicht selten mit den genannten Erkrankungen vergesellschaftet — Borchardt[1]), Guggenheimer[2])] — schon lange eine Lymphozytose gefunden und auch bereits praktisch verwertet worden. Und so haben wir denn auch bei der einfachen Thymushyperplasie eine solche Lymphozytose feststellen können, die im ersten der folgenden Fälle zwar nicht sehr ausgesprochen, in den anderen aber um so deutlicher war:

Fall 2. Große Thymushyperplasie, durch Bestrahlung schnell gebessert, deutliche Verkleinerung der Drüse, späterhin erhebliche Regeneration.

	10. Mai	17. Mai	22. Mai	29. Mai
Weiße Blutkörperchen . .	12000	11200	12600	10500
		in Prozenten		
Lymphozyten	63·1	58·8	65·5	58·6
Neutrophile	31·3	34·8	30·1	33·3
Große Mononukleäre und Übergangsformen. . . .	3·5	2·5	2·1	4·3
Eosinophile	1·8	2·0	1·5	1·2

Fall 3. Wurde erst 10 Tage nach der ersten Bestrahlung zum ersten Male untersucht.

Lymphozyten	71·8	78·5	72·0	77·0
Neutrophile	20·1	11·6	20·0	16·0
Mononukleäre	2·5	5·0	3·0	2·2
Eosinophile	4·3	4·6	3·0	4·0

Fall 4. Sehr große, auch nach 1 Jahre noch nachweisbare, jetzt gänzlich beseitigte Thymusvergrößerung.

	23. Juni	27. Juni	1. Juli	15. Juli	29. Juli
Lymphozyten	74·0	78·0	63·3	63·9	68·0
Neutrophile	20·0	15·0	30·0	28·0	28·0
Mononukleäre	3·8	3·6	4·9	4·8	3·0
Eosinophile	1·4	1·7	1·2	2·4	0·8

Fall 5. Deutliche Thymusvergrößerung, durch die Bestrahlung wesentlich gebessert.

	12. Febr.	13. Febr.	20. Febr.	27. Febr.	6. März
Lymphozyten	80·0	70·4	75·5	78·0	65·0
Neutrophile	15·6	18·2	15·5	16·0	27·5
Mononukleäre	3·3	7·8	4·4	1·0	5·7
Eosinophile	0·39	0·63	0·88	0·28	1·0

[1]) Borchardt, Blutbild bei Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. CVI, S. 182.
[2]) Guggenheimer, ebendort.

Fall 6 wurde nicht untersucht.

Fall 7 (siehe später)

74% Lymphozyten,
10% Mononukleäre und Übergangsformen,
13% Neutrophile.

Vergleicht man damit die für das Säuglingsalter normalen Werte von:

51% Lymphozyten,
12% Mononukleären,
28—34 Neutrophilen,

so erkennt man, daß auch bei der einfachen Thymushyperplasie regelmäßig eine Lymphozytose besteht.

Beim Stat. lymph. ist sie ebenfalls festgestellt worden und Klose äußert sich folgendermaßen darüber:

„Kinder, die an Thymus hyperplasticus leiden, zeigen unter dem Einflusse der Thymus eine außerordentlich gesteigerte lymphatische Tätigkeit, die in einer exzessiven Lymphozytose, die Werte von 80 bis 86% und darüber aufweist, zum Ausdrucke kommt. Anderseits zeigen Kinder, die an einem Mangel der Thymusdrüse leiden, eine Verminderung der Lymphozyten bis auf geringste Grade von 9%. In diagnostisch schwierigen Fällen kann deshalb die Blutuntersuchung von entscheidendem Werte sein. Wir sprechen ihr in diesen Fällen eine diagnostische und differential diagnostische Bedeutung zu."

Und weiter:

„Entfernt man operativ einen Teil des Thymus, so beobachtet man einen sukzessiven Rückgang der lymphozytären Elemente im Blute. Schließlich werden normale Werte erreicht" (S. 218).

Als Beleg führt er folgenden Fall an:

1 Monat altes Kind mit Thymushyperplasie weist auf

vor der Operation:

18000 Leukozyten,
24% polyn. Neutrophile,
76% Lymphozyten;

nach der Operation (1 Tag später):

15400 Leukozyten,
35% Neutrophile,
64% Lymphozyten;

nach 4 Wochen:

12000 Leukozyten,
62% Neutrophile,
37% Lymphozyten.

Ein anderer Fall ist von Schubert[1]) veröffentlicht worden. Hier handelte es sich um ein einjähriges Kind, das seit dem 4. Monate an Erstickungsanfällen mit Zyanose litt und dem der linke Thymuslappen und ein Teil des rechten reseziert wurde. Vor der Operation betrug die Zahl der Lymphozyten 70%, hinterher ging sie bis auf 10% herunter.

[1]) Schubert, Über Trachealverdrängung bei Thymus hyperplasticus. Bruns, Beiträge, Bd. LXXXII, S. 269.

Für den Chirurgen hat also die Lymphozytose nicht bloß eine diagnostische Bedeutung, sondern sie ist geradezu ein Gradmesser für den Erfolg oder Mißerfolg der Operation. „Der Effekt des chirurgischen Eingriffes — Thymusexzision, partielle Enukleation" — so schreibt Klose weiter — „im Sinne der lymphozytären Blutverschiebung ist etwas so systematisches, daß das postoperative Verschwinden der Lymphozytose als Kriterium dafür anzusehen ist, ob der betreffende Fall als zweckentsprechend operiert, d. h. als geheilt gelten kann oder nicht."

Wie steht es nun mit dieser Abnahme der Lymphozyten bei der Bestrahlung? Trotz offensichtlicher Verkleinerung der Drüse bleibt die Zahl der Lymphozyten im wesentlichen unverändert.

Also ein bemerkenswerter Gegensatz zu den Beobachtungen der Chirurgen, der aber im Einklange steht mit den Ergebnissen, die man im Tierversuche mit der Bestrahlung der Thymus erzielt hat. Eggers hat langdauernde Versuche darüber angestellt, ohne irgend eine wesentliche Veränderung der Lymphozytenzahl feststellen zu können.

Dieses eigenartige unterschiedliche Verhalten der Drüse gegenüber dem chirurgischen Eingriffe auf der einen und den Röntgenstrahlen auf der anderen Seite beleuchtet den Wert der Strahlenbehandlung, den wir früher schon betonten, noch von einer anderen Seite: Sieht man nämlich als das Ideal der Behandlung die Verkleinerung der Drüse bei Erhaltenbleiben ihrer Funktion an und faßt man die Lymphozytose als einen Ausdruck der Funktion der Thymus auf, so wird dieses Ideal der Behandlung durch die Strahlenanwendung in geradezu ausgezeichneter Weise erreicht.

Es bleibt nun noch eine Frage zu erörtern, auf die bisher noch nicht eingegangen wurde und die auch in der Literatur nicht erwähnt ist, nämlich die nach dem familiären Vorkommen der Thymushyperplasie. Daß ein Kind einer Familie an einem Stat. thym. lymph. leidet und ein zweites an einer Thymushyperplasie, ist schon beobachtet worden. Wenigstens scheint das aus einer Angabe von Siegert hervorzugehen. Er erwähnt ein Kind, das nach wiederholten Anfällen von schwerster Herzinsuffizienz bei gleichzeitig bestehendem allgemeinem Ekzem und Thymusvergrößerung plötzlich verstarb, also offenbar an einem Stat. thym. lymph. litt, während das Geschwisterkind vom zweiten Monate ab einen typischen Stridor bei freiem Larynx aufwies, der bei vorgebeugtem Kopfe schwand, bei zufällig nach hinten gebeugtem Kopfe bedrohlich gesteigert wurde, und der nach dem 10. Monate von allein aufhörte. Offenbar bestand also im letzten Fall eine Thymushyperplasie.

Wir selbst beobachteten nun das Vorkommen von Thymushyperplasie bei 2 Kindern der gleichen Familie und wahrscheinlich litt ein drittes Kind gleichfalls daran.

Fall 7. Die Familiengeschichte des Falles 4 lautet folgendermaßen: Das älteste Kind der Familie, es wäre jetzt 10 Jahre alt, hat von Geburt an geröchelt und ist als Säugling von 2 Monaten eines Morgens tot im Bette gefunden worden.

Das zweite Kind ist Fall 4.

Das dritte Kind ist jetzt 13 Wochen alt, wird an der Brust ernährt und gedeiht ziemlich mäßig.

Es weist aber ebenfalls ein typisches Thymusröcheln auf. Der Stridor verstärkt sich und führt zur sichtlichen Atemnot, sobald es auf die rechte Seite gelegt wird.

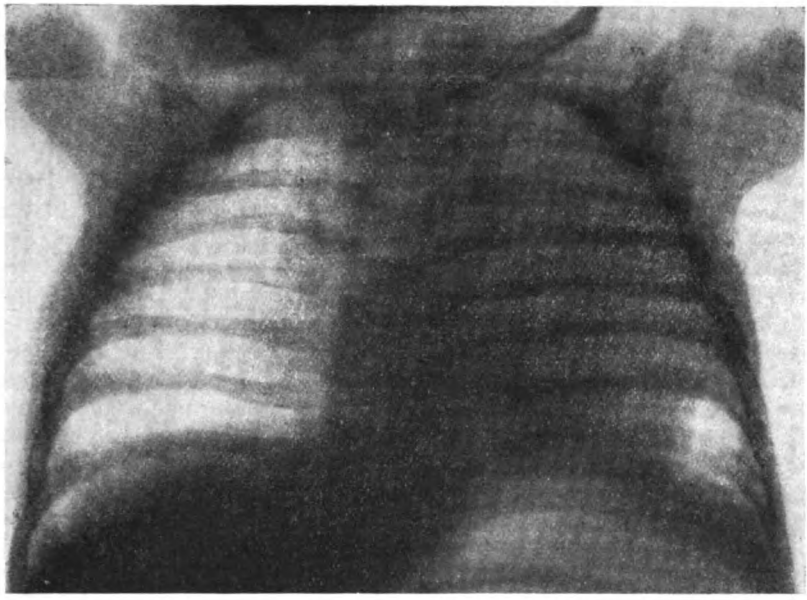


Abb. 17.

Fall 7, Schwester von Fall 4.

Es findet sich eine parasternale Dämpfung, die nach oben bis zum Schlüsselbein und nach links bis zur vorderen Achsellinie reicht, und die sich gegen die Herzdämpfung nicht abgrenzen läßt. Im Röntgenbilde ist fast genau derselbe Schatten wie bei der Schwester zu sehen, die ganze linke Brustkorbhälfte ist verdunkelt bis auf ein kleines Dreieck links unten über der Zwerchfellkuppel. Es besteht auch eine Lymphozytose und Verminderung der Neutrophilen (S. 405). Die Milz ist nicht fühlbar, die Zungengrundfollikel nicht vergrößert. Auch das Äußere zeigt nichts von Stat. thym. lymph. Es handelt sich also um eine einfache Thymushyperplasie — gleichwie bei der Schwester und wie bei dem verstorbenen Bruder. Denn es ist kaum ein Zweifel möglich, daß auch dieser an einer Thymushyperplasie gelitten und in der Nacht, unbemerkt von den Eltern, einen Erstickungstod gefunden hat.

Ein gleicher Befund ist unseres Wissens noch nicht in der Literatur mitgeteilt.

* * *

Die Ergebnisse dieser Studien sind somit, kurz zusammengefaßt, folgende:

Status thymicolymphaticus und einfache Thymushyperplasie sind etwas grundsätzlich Verschiedenes. Bei dem ersten handelt es sich um eine Systemerkrankung, bei der auch Milz, Zungengrund- und Darmfollikel hyperplastisch sind, der außerdem in engen Beziehungen zur Ernährung steht, nicht angeboren vorkommt, und bei dem ein etwaiger Tod ein Herztod ist. Bei der einfachen Thymushyperplasie hat man es dagegen mit einer isolierten, stets schon im fötalen Leben entstandenen, daher also angeborenen Vergrößerung der Thymusdrüse zu tun. Das konstitutionelle Moment spielt ebensowenig eine Rolle wie die Ernährung und der Tod ist hier ein typischer Erstickungstod, dadurch begünstigt, daß die Luftröhre schon in ihrer fötalen Anlage durch den Druck der hyperplastischen Thymus geschädigt wurde.

Demgemäß ist auch die Behandlung eine verschiedene. Beim Stat. thym. lymph. kommt nur eine Ernährungsbehandlung in Frage, während bei der Thymushyperplasie entweder chirurgisch oder mit Röntgenstrahlen eingegriffen werden muß. Die besten Ergebnisse liefert die Bestrahlung. Sie wurde in 5 Fällen angewendet. Es erfolgte stets eine schnelle klinische Heilung, mit der Hand in Hand eine Verkleinerung der Drüse im Röntgenbilde ging. Einzelne Fälle wurden bis ins 5. Lebensjahr weiter beobachtet und bis auf einen, bei dem eine Regeneration erfolgte, war die Heilung auch von Dauer. Schädigungen durch die Röntgenstrahlen wurden nicht beobachtet.

Die Diagnose der Thymushyperplasie stützt sich auf die drei Hauptsymptome des Stridors, der Thymusdämpfung und des Thymusschattens auf der Röntgenplatte.

Es finden sich weiter im klinischen Bilde Erstickungsanfälle, Dysphagie und vor allem eine Lymphozytose. Einmal wurde auch ein familiäres Vorkommen der Thymushyperplasie beobachtet.

(*Aus der königl. Universitäts-Kinderklinik zu Frankfurt a. M.*
[*Direktor: Prof. v. Mettenheim*].)

Mastdarmpolyp als Ursache von Ileus eines Neugeborenen.

Von **Dr. F. Weihe.**

Über das Auftreten von Mastdarmpolypen bei Kindern, ihre Symptome und Behandlung ist mehrfach berichtet worden. So konnte v. Mettenheimer[1]) in sechsjähriger poliklinischer Tätigkeit bei 10 Kindern 12 Mastdarmpolypen beobachten. Nach den bisherigen Mitteilungen scheint das jüngste Kindesalter meist verschont geblieben zu sein. Nur Comby und Marfan[2]) führen Polypen bei Säuglingen an, und zwar handelt es sich um Kinder von 3 und 6 Monaten. Über Mastdarmpolypen bei Neugeborenen ist bisher anscheinend nichts bekannt geworden. Wie für die diffuse Polyposis intestinalis eine angeborene Disposition sehr wahrscheinlich ist [Schneider[3]), Vajda[4]), v. Bokay[5])], so ist von vornherein die Annahme berechtigt, daß Kinder mit einem Mastdarmpolypen geboren werden können. Abgesehen von der meist tödlich endenden Polyposis intestinalis, ist das Vorhandensein einzelner Mastdarmpolypen gewöhnlich keine lebensgefährliche Erkrankung. Der Schleimhautpolyp soll allerdings unter Umständen eine Darminvagination hervorrufen oder sie begünstigen können. Als ein ernsthaftes Passagehindernis für den Darminhalt finden wir den Mastdarmpolypen jedoch nirgends erwähnt. Leichte Ileuserscheinungen macht unter Umständen der kongenitale rektale Schleimepithelpfropf, über dessen Vorkommen Berti[6]) und Trumpp[7]) berichten. Dieser führte in dem Falle von Berti zum klinischen Bilde eines Darmverschlusses, ging aber schließlich von selbst ab. Nach Trumpp liegt in diesen Fällen das Produkt einer fötalen Enteritis membranacea vor. Um etwas generell Verschiedenes handelt es sich in dem folgenden Falle, nämlich um eine echte Polypenbildung der Rektalschleimhaut. Er ist dadurch bemerkenswert, daß er ein neugeborenes Kind betraf, das infolge

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXIII, S. 208.
[2]) Traité des maladies de l'enfance, II, p. 751.
[3]) Arch. f. Kinderheilk., Bd. LIII, S. 355.
[4]) Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. L, S. 411.
[5]) Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXVIII, S. 184.
[6]) Ref. Arch. f. Kinderheilk., Bd. XXIV, S. 463.
[7]) Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXVI, S. 678.

Darmverschluß durch einen Mastdarmpolypen unter Ileuserscheinungen zugrunde ging.

Georg D. wurde am 6. März 1917, 1½ Stunden nach der Geburt, von der geburtshilflichen Abteilung in die Kinderklinik gebracht. Die Mutter war, abgesehen von einer schweren Kyphoskoliose, gesund. Für Lues und Tuberkulose waren keine Anhaltspunkte vorhanden. Die Geburt erfolgte ohne Kunsthilfe.

Das Kind wog bei der Einlieferung 1700 g und hatte eine Körperlänge von 44 cm. Es handelt sich also um eine Frühgeburt. Dementsprechend war das Fettpolster schwach entwickelt und der krebsrote Körper stellenweise mit Lanugo bedeckt. Es bestand ein Sklerödem beider Beine, deren Haut sich nicht in Falten abheben ließ.

Die inneren Organe waren ohne Befund. Kubitaldrüsen waren nicht palpabel, desgleichen nicht die Milz.

Das Kind erhielt am ersten Tage keine Nahrung mehr, erbrach trotzdem einmal.

Am 7. März wurden dem Kinde in 10 Mahlzeiten 50 g Frauenmilch angeboten. Doch trank das Kind nur die Hälfte. Zum Teil wurde die Nahrung gleich wieder ausgespien, außerdem zweimal erbrochen.

Am 8. März trank das Kind 50 g Frauenmilch. Es erfolgte andauerndes, teilweise galliges Erbrechen. Das Abdomen war etwas aufgetrieben, aber weich. Die Nabelwunde war sauber und frei von Eiterung. Es war bisher kein Kindspech abgegangen.

Deshalb wurde am 9. März eine Sondierung des Rektums vorgenommen. Das eingeführte Darmrohr stieß in 5 cm Höhe auf absoluten Widerstand und war nicht weiter vorzuschieben. Da auch an diesem Tage kein Mekonium abgegangen war, nahmen wir eine Atresia ani als Ursache des Ileus an. Es wurde nun von chirurgischer Seite eine gewaltsame Durchstoßung des Hindernisses empfohlen, in der Hoffnung, nach Überwindung einer dünnen Trennungsschicht in das obere Rektum zu gelangen. Mit einer dünnen Kornzange wurde versucht, unter drehenden Bewegungen den Widerstand zu brechen. Ohne Erfolg. Es kamen nur einige Tropfen Blut. Dann wurde nochmals versucht mit dem kleinen Finger in das Rektum einzugehen und sich vorzutasten. Diesmal schienen wir Erfolg zu haben. Es gelang, den Finger über den Widerstand hinaus vorzuschieben. Man hatte den Eindruck, nach Passierung des Hindernisses in eine weite Höhle gelangt zu sein. Das Ergebnis war jedoch nicht entsprechend. Das Kind erbrach am gleichen und am nächsten Tage andauernd weiter, zum Teil auch gallig. Stuhl erfolgte nicht. Das Kind nahm rapid an Gewicht ab und fing an zu fiebern. Die Temperatur steigerte sich in den nächsten Tagen auf 39° und 40°, ohne daß speziell auf den Lungen ein entsprechender Befund erhoben werden konnte.

Am 9. März wurde der Versuch einer Sondierung mit Sonde, Kornzange und Finger wiederholt. Wieder stießen wir auf das gleiche Hindernis, das zu passieren nicht gelang. Da der Allgemeinzustand sich sehr verschlechtert hatte, wurde von chirurgischer Seite ein weiteres operatives Vorgehen abgelehnt. Abends ging endlich etwas grüngefärbtes, teils mit Blut untermischtes Mekonium von etwa Haselnußgröße ab.

Am 10. März erfolgte kurz vor dem Exitus nochmals heftiges Erbrechen aus Nase und Mund und eine stärkere Blutung aus dem Rektum, die auf der Windel einen handtellergroßen blutigen Hof hinterließ.

Aus dem Sektionsprotokoll des pathologischen Instituts sei folgendes hervorgehoben:

Als Ursache des Ileus fand sich ein gestielter Schleimhautpolyp, der, 5 cm vom Anus entfernt, an der hinteren Rektalwand ansetzte und das Lumen des Darmes verlegte. Die Maße des Polypen waren

13 : 11 : 4. Der Polyp und seine nächste Umgebung waren stark blutig imbiliert. Der gesamte Dickdarm und der größte Teil des Dünndarmes waren kontrahiert, während andere Dünndarmteile eine starke Mekoniumfüllung aufwiesen. Das Jejunum war stark erweitert und mit Darminhalt angefüllt.

Bronchopneumonische Herde fanden sich in der rechten Lunge mit Ausnahme des vorderen Randes des Oberlappens. Beginnende paravertebrale Bronchopneumonie links. Die Organe waren sehr anämisch.

Nach dem Ergebnisse der Sektion war also die Diagnose Atresia ani nicht zutreffend gewesen. Vielmehr hatte ein Schleimhautpolyp den Austritt des Darminhaltes verhindert. Hätte der Polyp das Darmlumen nur unvollständig verschlossen, so hätte sich vielleicht später, falls das Kind am Leben geblieben wäre, der Hirschsprungsche Symptomkomplex ausgebildet. Hinzutretende Sphinkterenkrämpfe, wie sie bei Rektumpolypen nicht selten sind, konnten in diesem Falle die vollständige Entleerung des Darmes noch erschweren. Über die Bedeutung derartiger Sphinkterenkrämpfe für die Entstehung der Hirschsprungschen Krankheit hat Köppe[1]) berichtet. Die Ausstoßung von Mekonium kurz vor dem Tode legte uns den Gedanken nahe, daß durch unsere Manipulationen das Hindernis doch vorübergehend beseitigt war, daß aber die künstlich hergestellte Verbindung zur Entfernung der angestauten Kotmassen nicht genügte. Nach dem Ergebnisse der Sektion ist es wahrscheinlich, daß das Mekonium an dem an die Wand gedrückten Polypen zeitweise vorbeipassieren konnte, wie auch bei der digitalen Untersuchung nach unserer bestimmten Empfindung der Finger vermutlich an dem Polypen vorbei ins Rektum hinaufgelangt war. Wäre der Polyp von uns als solcher erkannt und entfernt oder bei unseren rektalen Untersuchungen von seinem Stiel abgerissen worden, so hätte das Leben des Kindes vielleicht erhalten bleiben können.

[1]) Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. VI, S. 496.

(*Aus der Kinderklinik in Kiel.*)

Schutzimpfung bei Varizellen.

Von **Prof. Dr. W. Birk.**

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Die Mitteilung von Lapidus in Nr. 4 dieser Monatsschrift veranlaßt mich, ebenfalls einige Erfahrungen mit der Schutzimpfung gegen Varizellen mitzuteilen.

Im Januar 1917 hatten wir eine Epidemie von Windpocken in der Stadt, und binnen kurzem war uns die Erkrankung auch in die Klinik eingeschleppt. Wir versuchten es zuerst mit der Absonderung der erkrankten Kinder von den nicht erkrankten und mit der Trennung der Neuaufgenommenen von den Verdächtigen, aber ohne Erfolg. Es kamen immer wieder Kinder im Inkubationsstadium zur Aufnahme, so daß sich alles Isolieren als nutzlos erwies. Deshalb verzichteten wir schließlich darauf und versuchten es mit der Schutzimpfung, wie sie Kling angegeben hat.

Das Ergebnis war folgendes:

Tafel I.

Mit Erfolg geimpfte Fälle.

	Zahl der aufgegangenen Impfpusteln	Tag des Auftretens der Impfpusteln
1. Gi.	+	10.
2. Sch.	++	10.
3. Da.	++	2.
4. Ei.	++	10.
5. Hü.	++	10.
6. Sch.	++	10.
7. We.	+	10.
8. Ko.	++++	8
9. Ed.	++	10.
10. Ta.	+	4.
11. Ah.	++++	6.
12. Kl.	+	12.
13. Le.	+	11.
14. Re.	+	6.
	++++	10.
15. Ge.	+++	8.
16. Me.	+	10.
17. Rh.	+++	10.
18. Wo.	+	9.
19. Sch.	+++	9.

Bei 21 Kindern (19 aus Tafel I und 2 aus Tafel II) ging die Impfung also auf, und zwar:

1mal	am	2.	Tage,
1 „	„	4.	„
2 „	„	6.	„
2 „	„	8.	„
2 „	„	9.	„
11 „	„	10.	„
1 „	„	11.	„
1 „	„	12.	„

Also meistens am 10. Tage gingen die Impfpusteln auf.

Hinsichtlich der Ausführung der Impfung hielten wir uns an die Angaben Klings: Mit einer gewöhnlichen Impflanzette wurde der Inhalt einer Windpockenpustel entnommen und auf den Arm des gesunden Kindes übertragen. Es wurden gewöhnlich 4 Impfschnitte gemacht, nur in einem Falle (14) 5. Wenn man mit der Lancette nur in die Blase einsticht, bekommt man nicht viel Impfstoff, da die Blasen ja mehrfächerig sind. Am besten trägt man die ganze Haut einer Blase ab, dann bekommt man den ganzen Blaseninhalt. An den nächsten Tagen waren die Impfstellen vollkommen reizlos, meist gar nicht mehr zu erkennen. Um den 10. Tag herum bildeten sich eine oder mehrere kleine rote Papeln, die sich genau in der Weise weiterentwickelten, wie Kling es beschrieben hat:

Am Tage darauf — so gibt er an — haben sich die Papeln im allgemeinen in typische Windpockenbläschen umgewandelt, umgeben von einer kleinen roten Zone, die an die Area um Kuhpocken herum erinnert, obwohl sie von geringerem Umfange ist. Während der folgenden 2—3 Tage nimmt die rote Zone zu, um in den meisten Fällen bei etwa Pfennigstückgröße stehen zu bleiben. Sie ist leicht über der Oberfläche erhaben und nicht scharf begrenzt. Am 3. oder 4. Tage beginnen die Blasen einzutrocknen, die rote Umgebung blaßt ab usw."

In einzelnen unserer Fälle kam es nicht zur richtigen Blasenbildung, sondern es bildete sich nur eine linsengroße rote Kruste derart, wie man sie bei der Wiederimpfung älterer Kinder und Erwachsener mit Kuhpockenlymphe zu sehen bekommt. Bemerkenswert ist Fall 14, wo am 6. Tage eine Pustel und am 10. Tage noch weitere 4 aufgingen (Abb. 1). Auch das hat Kling schon beschrieben. Fieber oder irgendwelche andere Erscheinungen, die er dem Auftreten der Pusteln vorausgehen sah, waren in keinem unserer Fälle vorhanden.

Keines von den in Tafel I aufgezählten Kindern ist später hin an Windpocken erkrankt, obwohl Gelegenheit dazu vorhanden war. Denn eine Trennung

nahmen wir nicht mehr vor, sondern die windpockenkranken Kinder blieben unter den anderen liegen. Auch war sonst Gelegenheit zur

Abb. 1.
Gewöhnliche Form der Impfwindpocken: linsengroße blasse Bläschen.

Übertragung vorhanden, da im gleichen Zeitabschnitte sich unter den nicht geimpften Kindern noch 5 Windpockenfälle ereigneten.

Abb. 2.
Sehr starke Reaktion.

Weitere 25 Kinder wurden ebenfalls geimpft, zum Teil wiederholt, bei ihnen gingen jedoch keine Impfpusteln auf. 3 davon bekamen im Verlaufe ihres weiteren klinischen Aufenthaltes noch Windpocken.

Eine Gruppe für sich bilden die in Tafel II aufgeführten Kinder.

Tafel II.

Im Inkubationsstadium geimpft.

	Zahl der aufgegangenen Pusteln	Tag des Auftretens derselben	Tag des allgemeinen Ausschlages
1. Be..	+++	10.	11.
2. Sch.	+++	10.	12.
3. Ma.	—	—	18.
4. Mü.	—	—	11.
5. Mu.	—	—	10.
6. Sk..	geimpft	—	am selben Abend
7. Ro.	„	—	9.
8. Schr.	„	—	6.
9. Di..	„	—	7.

Bei diesen Kindern geschah die Impfung im Inkubationsstadium. Zum Teil (Fall 6—9) erschien der Ausschlag schon, ehe die übliche Zeit von 10 Tagen bis zum Auftreten der Impfpusteln abgelaufen war, zum Teil (Fall 3—5) gingen überhaupt keine Pusteln auf, war die Impfung also erfolglos. Bei einem dritten Teil war sie in dieser Hinsicht zwar erfolgreich, aber nicht mehr imstande, die Entwicklung der Krankheit aufzuhalten. So in Fall I und II, wo am Tage nach dem Auftreten der Impfpusteln der allgemeine Ausschlag ausbrach und Windpockenbläschen und Impfpusteln nebeneinander standen. Genau so ist es ja bei Variola, wo man auch z. B. bei der vorjährigen Epidemie sehen konnte, wie Personen, die zu spät, d. h. erst im Inkubationsstadium geimpft worden waren, ihre Impfpusteln in schönster Blüte neben dem allgemeinen Pockenausschlag trugen.

Unsere Erfahrungen decken sich also, was die Möglichkeit einer Übertragung des Blaseninhaltes windpockenkranker Kinder auf gesunde andere Kinder anbetrifft, mit denen von Kling, Lapidus u. a. und stehen im Gegensatze zu denen von Handrick, der den gleichen Erfolg nicht erzielen konnte. Bisher ist die Übertragung gelungen:

bei Kling in (anscheinend) . . .	100%	
bei Rabinoff in	92%	nach Lapidus
bei Wernstedt in	100%	
bei Lapidus in etwa	50%	
bei unserem Material in etwa . .	40%	

Bei Handrick dagegen traten unter 127 Fällen nur dreimal Bläschen auf, denen in den nächsten Tagen der allgemeine Ausschlag folgte. Die Kinder waren also offenbar im Inkubationsstadium geimpft worden.

Daß es nicht in allen Fällen gelingt, Pusteln zu erzeugen, liegt wahrscheinlich nur an der Ausführung der Impfung. Wenn

man von einem Kinde mit frischen, großen Pusteln abimpfen kann, dann gehen auch immer Impfpusteln auf.

Das Interessanteste ist jedenfalls, daß es überhaupt gelingt, den Blaseninhalt weiter zu verimpfen. Kling ist es angeblich bis zu 6 Generationen gelungen. Das ist etwas ganz Neues. Denn bisher hat man immer das Gegenteil angenommen. (Siehe z. B. Heubner, Lehrbuch I, S. 441; Beitzke im Handbuch von Schwalbe-Brüning, I, S. 292.) Dabei hat es an entsprechenden Versuchen nicht gefehlt. Vgl. Bohn im Gerhardschen Handbuch, S. 327. Aber diese Versuche haben alle kein Ergebnis gehabt. Und wer sich bei Gelegenheit der letzten Pockenepidemie etwas die ältere Literatur der Variola angesehen hat, dem wird nicht entgangen sein, daß gerade der Umstand, daß Windpockenbläschen angeblich sich nicht so von Mensch auf Mensch übertragen lassen wie die Variolapusteln, früher einer der Hauptbeweise gegen die Einheit der beiden Erkrankungen gewesen ist.

Ob man mit dem Blaseninhalte nun wirklich zugleich das Kontagium der Windpocken überträgt, und ob das ganze tatsächlich eine Schutzimpfung gegen Windpocken darstellt, ist durch die bisherigen Versuche wohl noch nicht genügend bewiesen. Bei der Unkenntnis des Erregers der Windpocken wird man aber nicht anders Klarheit bekommen können, als daß man dem Beispiele Klings folgt, und bei allen Epidemien impft und zusieht, ob die geimpften Kinder wirklich gesund bleiben. Bei uns war die Epidemie leider bald zu Ende.

Wenn es sich wirklich herausstellen sollte, daß es sich um eine Schutzimpfung handelt, so ist ihr Zustandekommen eine weitere interessante Frage. Denn man muß dann annehmen, daß bei dem unmittelbaren Hineinbringen des Erregers in die Lymphbahn die Bildung der Schutzkörper außerordentlich viel schneller erfolgt, als wenn das Virus durch die Haut oder die Schleimhäute eindringt, ja daß sie so schnell vor sich geht, daß es bei dieser Form der Ansteckung überhaupt nicht mehr zu einer Allgemeinerkrankung kommt, sondern daß sich nur ein lokaler Herd bildet.

Irgend eine große Bedeutung für die allgemeine Praxis wird eine Schutzimpfung gegen Windpocken wohl kaum gewinnen. Aber für Krankenhäuser hat sie doch einen gewissen Wert. Sie würde z. B. die unangenehmen Begleiterscheinungen einer Windpockenepidemie, vor allem die Ekzeme, die oft langwieriger sind als die Krankheit selbst, aus der Welt schaffen. Außerdem ist es immer den Eltern der Kinder gegenüber sehr unangenehm, wenn ihr Kind zu der Krankheit, deretwegen es ins Krankenhaus gebracht worden ist, sich im Krankenhause noch eine zweite holt.

Ausgegeben am 8. Februar 1918.

(*Aus dem Weißen-Kreuz-Kinderkrankenhaus zu Budapest.*)

Das Verhalten des sympathischen Nervensystems bei den Erkrankungen im Säuglingsalter.

(4. Mitteilung.)

Die rasche Heilung von exsudativen Ekzemen nach Einatmung von Amylnitrit.

Von **N. Berend,** Direktor der Anstalt.

Bekanntlich stellen das Erblassen der Hautfarbe und der nach den Beweisführungen Q u e s t s mit den Gärungsstörungen in keinen Zusammenhang bringbare Meteorismus das Anfangssymptom fast jeder Verdauungsstörung des Säuglingsalters dar und nach C z e r n y-K e l l e r (1) „sind sie Folgen der allgemeinen Störungen, welche der Stoffwechsel erlitten hat". Von Blutarmut kann keine Rede sein. Das haben wiederholte Blutuntersuchungen erwiesen. Nur irgendeine Störung in der Blutverteilung kann als Ursache derselben gelten.

Es ist allgemein bekannt, daß der Füllungszustand der Blutgefäße von der Innervierung der sich im staunenswertesten Gleichgewichte haltenden gefäßverengenden und gefäßerweiternden Nerven abhängt. Einerlei ob, wie bei Muskelarbeit, die Blutgefäße der Muskel oder, wie während der Verdauung, die Darmgefäße erschlaffen, bleibt der Aortendruck wegen entsprechender Verengerung anderer Gefäßprovinzen unverändert.

Da aber in jedem Falle, einerlei ob das Erblassen der Haut auf einem Krampfe der Vasokonstriktoren oder auf einer Lähmung der Vasodilatatoren beruht, der vom Sympathikus innervierte Nervus splanchnicus als Hauptregulator des Füllungszustandes des Gefäßsystems wirkt und da das Erblassen zu den Anfangssymptomen der Ernährungsstörungen gehört, so müssen wir voraussetzen, daß die beim Beginne der Stoffwechselstörungen auftretenden Veränderungen — namentlich das Defizit an Erdmetallen — genügen, um solche Veränderungen in der Reizbarkeit des Sympathikus auszulösen, welche sich äußerlich in dem Wechsel der Hautfarbe offenbaren.

Bekanntlich verschlimmert sich unter dem Einflusse von Adrenalin die Kalziumretention, welches Kalzium die Reizwirkung des Adrenalins auf den Sympathikus hemmt. Nun haben A. F r e u n d (2), C h i a r i und F r ö h l i c h (3) nachgewiesen, daß nach Entziehen des Kalziums die Reizbarkeit des vegetativen Nervensystems sich steigere. Dies k ö n n t e die theoretische Erklärung dafür abgeben, weshalb sich schon bei kleinen Stoffwechselverschiebungen, bei anatomischer und biologischer Disposition der Säuglinge, das Erblassen einstelle. Aber abgesehen davon, daß ich die Oxalatversuche C h i a r i s und

Fröhlichs bei Tieren mit den minimalen Kalziumverlusten des Säuglings nicht in eine Parallele bringen kann, so könnte ich, selbst bei Berücksichtigung des durch die Entziehung von Kalzium verursachten Einflusses auf die Reizbarkeit des Splanchnikus, mir dies nur dann vorstellen, wenn das sympathische Nervensystem des Säuglings schon auf ganz kleine Reize stark reagieren würde. Leugne ich aber, daß das Kalziumdefizit eine Reizwirkung auf den Splanchnikus innehat, so bleibt mir keine andere Möglichkeit übrig, als daß ich die Ursache des Erblassens in der Irritabilität, in einem von dem Normalen abweichenden Verhalten des sympathischen Systems suche.

Nimmt nun das Leiden zu, so steigert sich auch das Erblassen, ja es kann die Hautfarbe fahlgrau werden. Diese Störung im Blutkreislaufe — oder, wie man richtiger sagen dürfte, in der Blutverteilung — ist bekanntlich bei der Toxikose von den schwersten Folgen begleitet: Volumen pulm. auctum, hochgradige Blässe, Blutreichtum der Gehirnvenen, grauviolette Verfärbung der Haut, welche nicht auf einer Zyanose, sondern auf Zirkulationsstörungen beruht und bisher der exakten Erklärung ermangelte (1).

Zweifellos sind diese Störungen in der Blutverteilung nicht Folgen einer primären Herzschwäche und waren auch nicht durch die Exsikkation erklärlich. Nach Czerny-Keller werden diese Störungen in der Blutverteilung „zunächst durch Reiz-, später durch Lähmungszustände in der Gefäßinnervation verursacht".

Aus meinem Institute sind bereits mehrere Mitteilungen erschienen, in welchen zuerst die Tonus- und Reizbarkeitsveränderungen des kranialsympathischen Systems bei Kindern, welche an Toxikose gelitten haben, mit dem Hinweis darauf nachgewiesen wurden, daß die in diesen Fällen bestandene „reizbare Schwäche" klinisch sich in dem positiven Ausfalle der Löwyschen Adrenalinreaktion und manchmal in einer halb-, öfter in einer beiderseitigen Lähmung des Sympathikus offenbare. Berend und Tezner (4), Boschan (5) und Tezner (6).

Hirschfeld (7) und Mogvitz (8), welche in Deutschland unsere Untersuchungen weiter geführt haben, bestätigten unsere Schlußfolgerungen. Ich habe seither die klinische und experimentelle Erforschung dieser Verhältnisse nach mehreren Richtungen fortgesetzt und erwähne hier bloß kurz, daß Dr. Surányi nur in 5 von 28 an Toxikose erkrankten Fällen in der Nebenniere Spuren von Adrenalin nachweisen konnte. Bei den durch meinen Assistenten Dr. Kramer (9) fortgesetzten Versuchen ergab sich auf Grund von quantitativen Bestimmungen: 1. Bei Säuglingen, welche an Toxikose gestorben sind, kann man nur höchst selten Adrenalin nachweisen. Von 30 untersuchten Fällen war nur in 4 Nebennieren Adrenalin, in 26 Fällen keine Spur desselben. 2. Bei Frühgeburten war sehr oft auch ein vollständiger Adrenalinmangel feststellbar (von 9 Fällen 7mal). 3. Auch bei Säuglingen, welche nicht unter toxischen Erscheinungen gestorben sind,

trifft man viel häufiger einen fehlenden Adrenalingehalt der Nebenniere, als man dies nach den bisherigen, freilich nur auf wenig Fälle sich erstreckenden Untersuchungen [Schmorl und Ingier (10), Cattaneo (11), Cevidalli (12)] erwartet hätte —, nämlich 28mal aus 68 Fällen. Auffälligerweise begegnen wir dem Mangel von Adrenalin eher nach denjenigen Formen der Ernährungsstörungen, welche sub finem vitae durch anhaltende Diarrhöen charakterisiert waren. Außerdem bei Sepsis eher als bei anderen parallel bedingten Todesursachen, was mich in unserer bisherigen Vermutung nur kräftigt anzunehmen, daß das Erblassen am Beginne der Erkrankung schon mit einer Reizbarkeit und Tonusveränderung des vegetativen Nervensystems zusammenhängt.

Geklärt kann ich aber die Verhältnisse auch in dieser Hinsicht nicht betrachten, denn die Resultate von Kramer stehen einstweilen in krassem Gegensatze mit dem durch meine Assistentin Dr. Grimm festgestellten vasokonstriktorischen Gehalte des Säuglingsblutes (gemessen in Hirudinplasma mit der Läven-Trendelenburgschen Methode), worüber in dieser Festschrift ausführlicher berichtet wird.

Bis aber die Ergebnisse von Grimm eventuell auch durch vermehrte Adrenalinabgabe an das Blut, aber ebenso durch die eventuelle Rolle der von Barger, Dale und Dixon studierten Amine auch erklärlich wären, kann man Kramers Befunde doch eher mit der Hypofunktion der Säuglingsnebenniere deuten, so daß ich, wenn ich auch die Untersuchungen in beiden Richtungen fortsetzen lasse, doch geneigt bin anzunehmen, daß wir in der Säuglingspathologie mit der bisher überhaupt nicht beachteten Möglichkeit einer Hypotonie des sympathischen Nervensystems als einem pathologischen Faktor zu rechnen haben.

Im Rahmen dieses Vortrages will ich über einen anderen Teil meiner Versuche, deren Ausgangspunkt die bekannte vasomotorische Labilität der Säuglinge bildete, berichten.

Es sei a priori aber darauf hingewiesen, daß dieselbe ebenfalls auf biologischen und anatomischen Ursachen beruht.

Es ist bewiesen [Pawlow (13), Tiedemann (14)], daß während der Verdauung eine größere Blutmenge in die inneren Organe gelangt, während die Peripherie weniger durchblutet ist. Da die Nahrungsaufnahme der Säuglinge bekanntlich in viel kleineren Zeitabständen vor sich geht als diejenige der Erwachsenen, so müssen wir schon deshalb in den Gefäßen derselben einen anhaltenderen und größeren alimentären Blutreichtum voraussetzen, weil ja bekanntlich dem portalen Gefäßgebiete in dieser Hinsicht eine um so determinierendere Rolle zukommt, je länger der Darmtrakt ist. Demgegenüber steht fest, daß in bezug auf die Rolle und den Entwicklungsgrad der Hautgefäße zwischen Mensch und Tier, bezüglich letzteren Pawlow seinen Lehrsatz aufgestellt hat, ein sehr wesentlicher Unterschied besteht. Beim Menschen kommt den Hautgefäßen eine viel größere Rolle bezüglich der Verdunstung, der Temperaturregula-

tion zu und deshalb ist auch das Hautgefäßsystem ein viel entwickelteres. Insbesondere gilt dies schon deshalb für den Säugling, weil ja dessen Haut und Peripherie um so mehr Blutmengen benötigt, je größer die Körperoberfläche ist. Krone (15) hat seither auch die Richtigkeit des von Pawlow aufgestellten Gesetzes betreffend die Blutverteilung während des alimentären Vorganges beim Menschen nachgewiesen, weshalb wir auch einerseits bei dem Säuglinge einen anhaltenderen und größeren Blutreichtum im portalen Gefäßgebiete voraussetzen müssen, anderseits je größer die Körperoberfläche respektive je kleiner der Säugling, desto größer der Blutbedarf seiner Peripherie sein muß. Der Antagonismus zwischen den zwei Gebieten, der Peripherie (d. h. der Haut, Muskelgewebe usw.) und den inneren Organen, wird auch dadurch erwiesen, als bei Splanchnikusreizung die Darmgefäße sich verengern und gleichzeitig die Haut- und Gehirngefäße sich erweitern.

Aus dem Gesagten folgt, daß wir bei Sympathikushypotonie — und auf Grund meiner Untersuchungen sind wir eine solche im Säuglingsalter unter bestimmten Umständen vorauszusetzen berechtigt — auch mit der Möglichkeit von Druckveränderungen in der Aorta rechnen müssen, schon deshalb, weil ja bekanntlich der Aortendruck nur insolange stabil bleibt, als die Innervation des Pfortadergebietes eine normale ist. Eine größere Erweiterung der Leber- und Darmgefäße kann bei unverändertem Blutdrucke nicht mehr ausgeglichen werden.

Diese Erwägungen haben mich veranlaßt, die vasomotorische Reizbarkeit experimentell zu prüfen. Ich will die vasomotorische Labilität der neuropathischen Säuglinge nicht neuentdecken, aber seitdem ich diese Verhältnisse aufmerksam beobachte, bemerke ich auch, daß nicht bloß das am Beginne von Nährstörungen feststellbare Erblassen der Haut und die damit parallele Hyperämie der Schleimhäute von dem Grade der Nährstörung oft unabhängig scheinende und bloß durch die angeborene Konstitution erklärbare individuelle Differenzen aufweisen, sondern daß solche auch bei dem bei gesunden, nicht neuropathischen Säuglingen auf verschiedene Reize sich einstellenden Rotwerden vorhanden sind und daß auch auf dieses der von Czerny-Keller (II. Teil, S. 111) bezüglich der Hautfarbe der Neugeborenen getane Ausspruch: „— es seien individuelle Unterschiede zu beobachten und es ist fraglich, ob sie als indifferente Varianten zu betrachten wären —“ anwendbar ist.

Wir sehen z. B. sehr oft Neugeborene von solchem Hautblutreichtum, daß deren Sohlen ganz livide, ihr Skrotum fast ganz schwarz ist und daß diese Säuglinge noch im Alter von 4 Wochen ein schwarzes Skrotum haben, während sich diese Verfärbung bei anderen Kindern rasch zurückbildet. Auch sehen wir solche Kinder, die auf kleinere Abkühlungen weder mit kalten Extremitäten noch mit Erblassen reagieren, während bei anderen dies schon durch das

Entkleiden vor dem Bade oder durch die ärztliche Untersuchung von kürzester Dauer hervorgerufen wird. Am besten sind diese Unterschiede beim Weinen zu beobachten. Es gibt Kinder, die dunkelhochrot werden, inzwischen stark schwitzen, deren sämtliche Venen während des Weinens anschwellen, ja sich ganz schwarz verfärben, Höchstgrade von Zyanose aufweisen, wie es auch unseres Wissens solche gibt, bei denen bereits in der Ruhe, ohne sonstige anatomische Veränderungen, gewaltige Venennetze zu sehen sind. Anderseits sind uns solche Säuglinge bekannt, deren Gesicht auch während des heftigsten Weinens kaum rot wird, ja sogar erblaßt (Angiospasmus) wie ja auch viele Kinder ohnmächtig werden und kollabieren können. Lange ist das spontane Erröten und Erblassen der Säuglinge als nicht günstiges Zeichen bekannt. Wir können — insbesondere bei Kindern, welche vor dem Baden entkleidet weinen — beträchtliche Differenzen bezüglich des Dermographismus beobachten, wie wir auch bei errötenden Kindern Unterschiede in der Richtung feststellen können, daß die Röte oft auch auf die Oberfläche des Brustkorbes sich ausbreitet, in anderen Fällen nicht; endlich können wir auch beim Auskultieren der Herztöne während des Weinens der Kinder feststellen, daß bei einigen die Zahl der Herztöne sich kaum ändert, bei der Mehrzahl besteht Tachykardie, daß aber auch oft Fälle vorkommen, bei denen ausgesprochene Bradykardie, ja mit Arrhythmie vergesellschaftet, vorhanden ist.

Bekannt ist die Marmoriertheit der Hautfarbe bei Säuglingen, aber man hat uns nicht auf deren verschiedentliche Abstufungen aufmerksam gemacht; so z. B. nicht darauf, daß diese Marmoriertheit bei erblassenden Kindern sich oft stark steigere. Oft sehen wir bei einzelnen weinenden Kindern solche große Flecken auftreten, die bezüglich ihrer Größe und Farbe bereits an die mongolischen Flecken erinnern, aber nach 1—2 Minuten Ruhe vergehen.

Als besonders wichtig will ich hervorheben, daß ein Teil der zu größerer vasomotorischen Labilität neigenden Säuglinge entweder an einem größeren Grade dieser Marmoriertheit oder daran zu erkennen ist, daß bei ihnen schon in der Ruhelage auch bei sonst normaler Hautfarbe, über der Ober- und unter der Unterlippe, immer ein kaum bemerkbarer, mehr an den Reif der Pflaume, als an eine Zyanose erinnernder Schatten sichtbar ist. Dieses Gebiet hat insbesondere eine speziale, wahrscheinlich durch das größere Gefäßnetz bedingte vasomotorische Innervation. Ich will diesbezüglich hier nur daran erinnern, daß die meisten Exantheme, so z. B. auch der Scharlach, dieses Gebiet in seiner Blässe belassen und daß diese Stelle selbst in Fällen von ausgedehntestem Gesichtsekzeme frei bleibt.

Unter den Säuglingen, welche diesen — am besten während ihres Schlafes feststellbaren — bläulichen Schatten um die Lippen aufweisen, finden sich am häufigsten diejenigen, welche am tiefsten erblassen oder beim Weinen sich bläulich verfärben, weshalb ich auch diese Erscheinung als bezeichnendes Symptom der vasomotorischen Labilität betrachte.

Auch bei der experimentellen Prüfung ergeben sich solche Unterschiede. Spritzt man gesunden, nicht ganz jungen, aber mehr als 3—4 Monate alten Säuglingen $1^0/_{00}$iges Adrenalin zu $^1/_{20}$—$^1/_{10}$ cm³ unter die Haut, so sieht man bei einigen — wie ich es bei zirka 40 diesbezüglichen Versuchen beobachtet habe — bereits fast im Momente der Injektion ein solches von einem Gefäßkrampfe herrührendes Erblassen auftreten, daß man förmlich erschrickt. Das Gesicht wird wachsgelb und es dauert Minuten, bis die normale Hautfarbe zurückkehrt (Eckert und Viereck erwähnen derlei Vorkommnisse nicht). Damit, daß ich diese Fälle als sympathikotonische bezeichnen würde, läßt sich diese Frage nicht erledigen, weil ich zwischen der Adrenalinglykosurie und der plötzlichen überstarken vasomotorischen Reaktion keine Parallele gefunden habe.

Bei anderen Kindern desselben Alters und Gewichtes trat das Erblassen überhaupt nicht oder höchstens nur vorübergehend während einiger Sekunden auf.

Auch diese Versuche weisen auf große Unterschiede hin, welche in der Reizbarkeit der Vasomotoren bei sonst gleichmäßig als gesund anzusprechenden Säuglingen bestehen; aber sie belegen es auch, daß das Adrenalin, selbst in schwächerer Konzentration und in kleineren Dosen sich nicht zur systematischen Prüfung dieser Verhältnisse eigne. Die sonstigen gefäßverengernden Pharmaka, wie das Kokain, die Digitalis, können diesbezüglich überhaupt nicht in Betracht kommen, so daß man entweder die Wirkung von lokalen chemischen respektive mechanischen Reizen oder die allgemeine Wirkung der gefäßerweiternden Stoffe untersuchen muß. In erster Richtung habe ich mit dem Amylnitrit Versuche gemacht, schon deshalb, weil es wegen seiner Applikationsweise (Einatmung) ein sehr bequemes Versuchsmittel ist und bei seiner raschen Wirksamkeit eine leichte Beurteilung der Ergebnisse gestattet. Überdies ist es, weil seine Wirkung rasch vorübergeht, a priori auch ungefährlich.

Bekanntlich ist das Amylnitrit unser stärkstes gefäßerweiterndes Arzneimittel; schon nach Einatmung von 2—5 Tropfen rötet sich innerhalb weniger Sekunden das Gesicht und beim Erwachsenen tritt das Gefühl der Trunkenheit auf. Die Kranken haben das Gefühl eines schweren Kopfes. Die Herztätigkeit wird beschleunigt. Die durch die Gefäßerweiterung herangerufene Röte steigt vom Gesicht auf den Hals und den Brustkorb.

Bei meinen tastenden Anfangsversuchen ließ ich von der gewöhnlichen Inhalationsmaske einen Tropfen Amylnitrit einatmen und maß mittels einer Stoppuhr die Zeit, innerhalb welcher das Rotwerden auftrat. Bezüglich der Inhalationstechnik muß ich bemerken, daß die Maske nicht so groß sein darf, daß sie den größeren Teil des Gesichtes verdecke, weil man dann nicht das Auftreten des Rotwerdens bemerken kann. Aber man geht zweckmäßiger vor, wenn man ohne Maske auf ein Stück Watte, welches in eine Pinzette gefaßt wird, das Amylnitrit tropft und dasselbe vor die Nase des Kindes hält. Der Beginn des Errötens wird am häufigsten auf der Nase, dann auf den oberen Augenlidern bemerkt, verhältnismäßig spät geht die Röte auch auf die Ohren über.

Bei Verwendung von bloß einem Tropfen Amylnitrit verändert sich — wie ich dies auf Grund meiner bei etwa 100 zum Teil kranken Kindern durchgeführten Versuchen beobachtet habe — fast nie das Allgemeinbefinden der Säuglinge. Sie bleiben ruhig, lachen oft sogar. Falls sie nicht vor dem Auflegen der Maske erschreckt werden, so weinen sie in der Regel auch gar nicht. Bei dieser Dosis tritt das Rotwerden rasch nur bei gesunden Säuglingen auf; aber auch bei diesen erst nach etwa 15—25 Sekunden und in sehr beschränktem Ausmaße; dabei wird die Herztätigkeit kaum rascher.

Zwei Tropfen Amylnitrit ließ ich versuchsweise während eines Zeitraumes bis 30 Sekunden, ebenfalls in 100 Fällen, einatmen. Alle Säuglinge, in welchem Alter und in welchem Zustande sie auch waren, vertrugen dasselbe gut; aber bei dieser Dosis waren schon in bezug auf die Auftrittsstelle, den Grad und die Raschheit des Verschwindens des Errötens Unterschiede bemerkbar; ebenso in bezug auf die Mitbeteiligung der Ohren, welche bei kleiner Wirkung von dem Rotwerden verschont blieben.

Während des Errötens steigerte sich die Herztätigkeit um 10 bis 16 Schläge pro Minute; die vor der Einatmung des Amylnitrits bestandene Pulszahl kehrte nach 1—2 Minuten, d. h. nach dem Verschwinden des Errötens, welches $^1/_2$—1 Minute anhält, zurück.

Sowohl bei dieser als auch bei einer dritten Versuchsgruppe, welche sich ebenfalls auf 100 Fälle erstreckte und bei welchen drei Tropfen bis längstens 30 Sekunden zur Einatmung gebracht wurden, stellte ich fest, daß die Säuglinge das Amylnitrit vorzüglich vertragen; ferner, daß man auf das Auftreten einer stärkeren Wirkung lange warten muß; was natürlich vom Nachteil ist, weil die Säuglinge inzwischen zu weinen beginnen und man dann, wegen des mit dem Weinen einhergehenden Rotwerdens, weder den Grad des durch das Amylnitrit bedingten Errötens noch den Einfluß des Mittels auf die Beschleunigung der Herztätigkeit gut beurteilen kann.

Mit Rücksicht auf diese Vorversuche empfahl es sich daher, größere Dosen, etwa 5—10 Tropfen, in Anwendung zu bringen und dieselben dann nur flüchtig während einiger weniger Sekunden einatmen zu lassen. Dies wird von den Kindern, falls man die mit Amylnitrit beschickte Watte plötzlich ihnen unter die Nase führt, oft überhaupt nicht bemerkt, so daß sie nicht einmal aus dem Schlafe erwachen.

Selbstverständlich habe ich diese Steigerung der Dosis bloß langsam, sukzessive vorgenommen. Anfangs ließ ich das Medikament 2, dann 5—10 Sekunden einwirken, dann nahm ich die Maske ab, auch wenn sich keine Wirkung inzwischen gezeigt hatte, und wartete, bis das Kind rot wurde.

Schon bei den ersten Versuchen konnte festgestellt werden, daß je jünger der Säugling sei, je rosiger, normaler dessen Gesichtsfarbe war, um so kleinerer Gaben es bedurfte; daß die Wirkung des Amylnitrits um so rascher und intensiver sich einstelle und daß auch um so weniger Nebenerscheinungen dann auftreten.

Je blässer, je kachektischer der Säugling, um so langsamer und um so undeutlicher trat das Rotwerden auf. Im allgemeinen aber können wir durch Inhalation von Amylnitrit bei den Säuglingen alle jene Hautfarbenveränderungen und Erscheinungen künstlich hervorrufen, welche die Labilität der Gefäßnerven sonst spontan erzeugen und die ich im vorhergehenden angeführt habe. Die Pulsvermehrung, welche durch die Herabsetzung des zentralen Vagustonus erzeugt wird, war in jedem Falle nachweisbar und Pulszahlen von 160—180 gehören, namentlich bei jüngeren Säuglingen, nicht zu Seltenheiten. Die mit dem Recklingshausenschen Tonometer vor und nach der Amylnitriteinwirkung vorgenommenen Blutdruckbestimmungen während der Systole und Diastole haben aber niemals, falls sich die Wirkung des Amylnitrits nur auf das Rotwerden beschränkte, Sinken des Blutdruckes, sondern eher Steigen desselben während der Errötungsperiode ergeben.

Ein Kind begann während der Einatmung des Amylnitrits zu nießen; in 3—4 Fällen sah ich das Rotwerden in Form von Flecken, wie dasselbe sich auch in Fleckenform zurückbildete. Bei 10 Säuglingen nahm ich eine solche Veränderung des Gesichtsausdruckes wahr, welche auf eine vorübergehende Bewußtseinsstörung schließen ließen, weil die Gesichtszüge auf einige Sekunden erstarrten. Bei 5 Säuglingen, die beim Beginne der Einatmung weinten, hörte das Weinen auf und die starren Gesichtszüge erinnerten an das Verhalten bei leichter Narkose.

Den bei Erwachsenen schon nach kleinen Gaben oft auftretenden Brechreiz respektive das Erbrechen habe ich nach Einatmung von kleinen Gaben (2—3 Tropfen) bloß bei 2 Säuglingen beobachtet und ebenso habe ich zweimal während meiner Vorversuche es festgestellt, daß die Säuglinge, nachdem sie rot wurden, dann nach 1—$1^1/_2$ Sekunden um so intensiver erblaßten. In beiden diesen Fällen handelte es sich um ekzematöse Kinder.

Das eine, Magda Fellegi, war 2 Monate alt, 3200 gr schwer, sehr blaß, im Elternhause mit Muttermilch und Nestlemehl genährt worden; es litt an Bronchitis und hatte einen ausgebreiteten Intertrigo glutealis. Nachdem es 2 Tropfen Amylnitrit während 30 Sekunden eingeatmet hatte und ein schwaches Rotwerden erfolgt war, erfolgte innerhalb 30 Sekunden ein mittelgradiges, etwa 5 Minuten anhaltendes Erblassen. Am nächsten Tage war der Intertrigo geheilt; gänzlich eingetrocknet.

Das zweite Kind, Lili Kóós, war 7 Monate alt, 5200 g schwer, mit schwerer Lues aufgenommen. Wegen der vorhandenen Rhagaden, dem ausgedehnten makulo-papulösen Exantheme, der charakteristischen Gesichtsfarbe, der vergrößerten Leber und Milz war von uns eine schlechte Prognose gestellt. Überdies litt es an Bronchitis, beiderseitiger Otitis und hatte nebst einem ausgedehnten Intertrigo glutealis, einem tiefgehenden, fast speckartig geränderten Intertrigo am Halse und hinter beiden Ohren endlich noch ein lichenoides Ekzem am

Rumpfe. Die Einatmung von 3 Tropfen Amylnitrits während 20 Sekunden war bloß von einem schwachen, verzögert aufgetretenen Rotwerden gefolgt, dem sich aber kein Erblassen anschloß. Am nächsten Tage war der Intertrigo wesentlich gebessert, namentlich in der Glutealgegend war er fast völlig geschwunden. Hierauf ließen wir 6 Tropfen während 10 Sekunden einatmen. Nach 15 Sekunden trat mäßiges Rotwerden auf, welchem innerhalb einer halben Minute tiefes Erblassen, unter gleichzeitigem Zyanotischwerden der Oberlippe, folgte. Das Erblassen dehnt sich auf fast den ganzen Körper aus, das Ekzem ist kaum sichtbar, der luetische Ausschlag nur kaum sichtbar. Herztätigkeit 170 Schläge in der Minute, etwas weicher Puls. Dieses Erblassen, welches wir unbeeinflußt ließen, hielt etwa 5 Minuten an. Nach zwei Tagen aber war der Intertrigo und das Ekzem gänzlich verheilt; der luetische Ausschlag blieb unverändert.

Diese zwei Fälle ließen einerseits darauf schließen, daß möglicherweise dem Amylnitrit bei exsudativen Säuglingen eine intensivere Wirkung zukäme als bei anderen Kindern; anderseits mußte ich mir die Frage vorlegen, ob nicht etwa zwischen der völlig unerwarteten Heilung des Ekzems und dem Faktor, welche bei den Kranken das Erblassen, ja die Zyanose ausgelöst hatte, irgend ein Zusammenhang bestünde?

Die Prüfung dieser Verhältnisse veranlaßte mich, meinen weiteren Versuchen eine konkretere Form zu geben in der Form, daß ich bei den einzelnen Säuglingen die Amylnitritwirkung in der Richtung „austitrierte", daß ich die Dosis und die Zeit titrierte, bei welcher und in welcher die Wirkung des Amylnitrits ausgesprochen auftrete. Es wurde mit der Einatmung von 2 Tropfen während der Zeit von 5—10 Sekunden begonnen und dann nach Verlauf von 3—4 Minuten die Dosis und die Inhalationszeit gesteigert. Es wurde die Wiederholung der Dosis und der Steigerung unterlassen in allen Fällen, wo ich bei solchen Gaben, die von starker Reaktion begleitet waren, bei gesunden Säuglingen keine Wirkung bekam. Diese Versuche wurden während 12 Monaten an dem gesamten Materiale meiner Abteilung ausgeführt. Die große Zahl der ekzematösen Kinder in meiner Zusammenstellung rührt davon her, daß ich bestrebt war, wegen der von mir noch niemals früher je beobachteten raschen Heilwirkung der Amylnitriteinatmung auf die Ekzeme, je mehr Kinder mit Ekzemen in dieselbe aufzunehmen.

Die Mengen des angewandten Heilmittels schwankten zwischen 3 und 10 Tropfen, welche wir während 20 beziehungsweise 50 Sekunden inhalieren ließen. Bei Säuglingen unter 2 Monaten betrug die Maximaldosis 5 Tropfen. Die längste Inhalationszeit 50 Sekunden. Ich habe die Fälle nach dem Alter gruppiert, weil bei einem Alter über 4 bis 5 Wochen augenscheinlich mehr der Gesamtzustand und die Konstitution als das Alter die Wirkung des Amylnitrits beeinflussen.

Vasomotorische Reaktionen des Amylnitrits im Säuglingsalter.

Diagnose	Zahl der Fälle	Grad des Rotwerdens			Grad des Erblassens			Bewußtseinstörung	Zyanose
		schwach	stark	fehlend	schwach	stark	fehlend		
Gesund, mit reiner Muttermilch genährtes Ammenkind, jünger als 1 Monat	20	10	10	—	1	1	18	—	—
Gesund, älter als 1 Monat	25	11	14	—	2	—	23	2	—
Debilitas congenita, Alter zwischen 5 Tagen bis 3 Wochen	16	8	3	5	2	—	14	—	—
Debilitas congenita + Lues	3	3	—	—	3	—	—	—	—
Lues congenita, älter als 1 Monat	7	3	4	—	3	1	3	—	1
Atrophie und künstliche Ernährung	41	30	5	6	4	—	37	2	—
Schwere Dekomposition	36	14	—	22	4	—	32	2	1
Pylorusspasmus	5	2	2	1	2	—	3	—	1(schwache)
Dyspepsie und Enteralgie bei jungen Säuglingen	8	3	5	—	2	2	4	3mal „ruhig geworden“	?
Beginnende Atrophie und exsudative Diathese (ohne Ekzem!) .	24	10	13	1	7	2	15	1	—
Reine Spasmophilie . .	8	4	4	—	2	1	5	—	—
Hereditäre Degeneration (Wolfsrachen, Hydrokephalus, Meckelsches Divertikel, Pes varus) .	7	3	4	—	5	2	—	—	1
Leichte Toxikose . . .	2	1	—	1	—	—	?	—	—
Schwere Toxikose . . .	8	1	—	7	—	—	8	—	—
Schwere Inanition . .	5	2	—	3	—	—	5	—	—
Inanition und Toxikose	1	—	—	1	—	—	1	—	—
Leichte katarrhalische Infektionen (Bronchitis, Rhinitis, Otitis mit Fieber bei künstlich genährten Kindern)	15	9	4	2	2	1	12	1	—
Schwere katarrhalische Infektionen (ausgedehnte Bronchopneumonien, schwere Blasenkatarrhe)	18	10	6	2	5	1	12	1	2
Ekzematöse und ältere Kinder	76	28	43	5	30	24	22	12	18

Gesamtsumme der untersuchten Fälle: 325.

Aus dieser Tabelle ergibt sich, daß die Säuglinge, je nach ihrer Konstitution und ihrem Ernährungszustande, sehr verschiedentlich auf Amylnitrit reagieren und daß die Reaktion von der bei Erwachsenen beobachteten sich insofern unterscheidet, als die Säuglinge geradezu riesige Amylnitritdosen vertragen.

Ferner ergibt sich:

1. daß die gesunden Säuglinge mit guter Hautfarbe, d. h. normaler Blutverteilung, sich bezüglich der Reaktion am ähnlichsten den Erwachsenen verhalten. Sie werden rasch, prompt rot; und dies um so rascher, als ihr Gesicht an und für sich röter war. Dasselbe gilt auch bezüglich der künstlich genährten, sonst gesunden Säuglinge.

Auch nach großen Gaben von Amylnitrit tritt bei den gesunden Säuglingen nur höchst ausnahmsweise das Erblassen auf (unter 45 Fällen trat 3mal bloß ein leichtes, 1mal ein starkes Erblassen auf). Das Erblassen war von einer mäßigen Bradykardie gefolgt, ein minimales Sinken des Blutdruckes war unter den 4 Fällen bloß 2mal nachweisbar; der pulsatorische Blutdruck ging einmal von 105 auf 100, das andere Mal von 110 auf 100 herab, nach 5 Minuten war die Differenz spontan ausgeglichen.

2. Frühgeborene Kinder, welche eine rosige Hautfarbe besitzen, zeigen dasselbe Verhalten; bei blassen Frühgeborenen ist die Amylnitritreaktion eine schwache, rasch vorübergehende.

3. Ein besonderes Verhalten zeigen, nach den wenigen von mir beobachteten Fällen urteilend, die luetischen Säuglinge auch dann, wenn bei ihnen die Lues sich noch nicht manifestiert hat. Bei dieser folgt auf schwaches Rotwerden verhältnismäßig oft das Erblassen. Ob dies auf eine Störung in der Blutverteilung, auf eine Erkrankung der Gefäße oder auf eine Änderung in der Gefäßinnervation zurückzuführen wäre, läßt sich heute noch nicht entscheiden.

4. Je atrophischer, je blässer das Kind, relativ um so schwächer und um so langsamer tritt das Rotwerden bei Amylnitrit auf; bei besonders schweren Fällen von Atrophie reagiert das Kind kaum mit Rotwerden. Einfache Atrophien disponieren nicht zum Erblassen.

5. Die schwersten Nährstörungen — die dekompositiven und toxischen Formen — geben insgesamt in gleicher Weise auf Amylnitrit eine schwache Reaktion; diese ist um so kleiner, je schwerer der Prozeß ist. Das Rotwerden tritt selbst auf große Gaben höchstens oder kaum andeutungsweise auf; ja es bleibt völlig aus; ebenso tritt kein Erblassen auf und auch die Pulsvermehrung ist eine kleinere als bei Kindern mit normaler Gefäßinnervation.

6. Am deutlichsten tritt dieses Abweichen von der normalen Reaktion bei den Toxikosefällen in Erscheinung; bei diesen gehört das Rotwerden zur Ausnahme, Erblassen habe ich bisher in keinem Falle beobachtet. Kinder, welche an Inanition, an Pylorospasmus leiden, verhalten sich ganz so wie dekomponierte Kinder.

7. Fälle von Rachitis und unkomplizierter Spasmophilie kamen in so spärlicher Zahl zur Spitalsaufnahme, daß ich bei ihnen die Amyl-

nitritreaktion nicht genügend studieren konnte; bei einem $^1/_2$jährigen spasmophilen Kinde habe ich aber ein Erblassen, vergesellschaftet mit starkem Sinken des Blutdruckes während mehrerer Minuten, beobachtet.

8. Schwankend, unregelmäßig ist die Reaktion bei Kindern, welche an fieberhaften, katarrhalischen Infektionen leiden, künstlich genährt und überdies atrophisch sind. Für diese kann man keine Regel aufstellen; höchstens könnte man Impressionen wiedergeben. Der Grad des Rotwerdens hängt von der Hautfarbe ab; je blasser die Hautfarbe an und für sich ist, um so weniger werden sie rot; dagegen erblassen sie alle in größerer Zahl und leichter als Kinder ohne diese Krankheitsformen. In einigen Fällen habe ich auch ein ausgesprochenes Sinken des Blutdruckes bemerkt (unter 10 Fällen 4mal), überdies zeigte bei diesen die Tachykardie die höchsten Werte, weshalb ich auch in allen Fällen von schwerer katarrhalischer Infektion die Prüfung mit Amylnitrit für kontraindiziert betrachte.

9. Bei den wenigen Fällen von hereditärer Degeneration, die ich diesbezüglich prüfte, fiel auf, daß 5 von 7 mit Erblassen reagierten.

10. Die wichtigsten Ergebnisse meiner experimentellen Untersuchungen betreffen die Fälle von exsudativer Diathese. Selbst bei denjenigen atrophischen Säuglingen, welche nur kleinere Anzeichen dieser Konstitutionsanomalie aufwiesen, fiel mir auf, daß sie einerseits relativ stärker und häufiger mit starkem Rotwerden reagierten, anderseits, daß in diesen Fällen in einem viel höheren Prozentsatze das Rotwerden von einem Erblassen gefolgt war als bei den übrigen bisher erwähnten Säuglingen. (Von 24 Fällen 9.) Noch auffallender und manifester war dieses unterschiedliche Verhalten bei den ekzematösen Säuglingen und Kindern. Von 76 derart behandelten Kindern wurden bloß 5 auf Amylnitrit nicht rot und diese hatten nebst ihrem Ekzeme noch eine äußerst schwere Atrophie. Noch bezeichnender aber ist die Prozentzahl des Erblassens, welches innerhalb 30 Sekunden bis 2 Minuten dem Rotwerden folgte und an Höhe alle geprüften Kinder mit anderen Krankheitsformen übertraf. (Von 76 Fällen 54.) Daß ein ekzematöses Kind überhaupt nicht oder wenigstens relativ und vorübergehend nicht nach Amylnitritrotwerden erblasse, würde ich eher als Ausnahme, nicht als Regel betrachten.

Hierzu kommt, daß diese Statistik nicht das Wesentliche meiner Untersuchungen wiedergibt. Was ich betonen will, ist, daß einerseits bei den ekzematösen Kindern das Erblassen auf Amylnitrit als Reaktion oft auch auf kleinen Gaben plötzlich auftrete und daß ich anderseits solch tiefes Erblassen, wie bei den ekzematösen Kindern, sonst in keinem Falle beobachten konnte. Oft haben wir bereits 30—40 Sekunden nach dem Rotwerden den Eindruck, als wenn die Haut ganz blutlos geworden wäre; die Nasenspitze wird wachsgelb, ebenso die Ohren,

und in schweren Fällen auch die Fingerspitzen, so daß ich es mit Bestimmtheit behaupten kann, die ekzematösen Kinder reagieren unvergleichlich intensiver auf Amylnitrit als die Kinder mit normaler Konstitution. Dabei ist die Reaktion nicht an das Alter des Säuglings gebunden, weil sie bei 2—3jährigen Kindern ebenso auftritt, und zwar oft auch auf solch kleine Dosen, auf welche ein gesunder 1—3monatlicher Säugling kaum mit einem vorübergehenden Rotwerden reagiert.

Ich muß überdies es erwähnen, daß gerade bei den exsudativen Säuglingen am häufigsten ein Schwanken in der Wirkung des Amylnitrits zu vermerken ist. Ein Kind, welches heute auf 3 Tropfen erblaßt, reagiert unter Umständen am nächsten Tage selbst auf das 2—3fache der gestrigen Dosis nicht. Ich habe ein solches Kind (Zemanek, Eccema recidiva, am 15. September 1917) gesehen, welches zuerst auf 5 Tropfen erblaßte, und am darauffolgenden Tage selbst auf 10—20 Tropfen, welche ihm behufs Inhalation während 60 Sekunden vorgehalten wurden, nicht mit Erblassen reagierte. Verhältnismäßig am leichtesten und schon auf die kleinste Dosis tritt das Erblassen bei der ersten Einatmung auf; bei den späteren Inhalationen müssen oft größere Gaben verabreicht werden. Worauf dies beruhe, — auf Angewöhnung etwa? — das kann ich heute noch nicht entscheiden.

Derlei Schwankungen habe ich bei gesunden Säuglingen seltener gesehen, ich hatte aber auch weniger Gelegenheit, derlei vergleichende Untersuchungen bei Gesunden anzustellen.

Die Ergebnisse meiner Versuche zusammenfassend, kann ich behaupten, daß wir bei Kindern unter dem Einflusse des Amylnitrits in zweifacher Hinsicht Abweichungen von der normalen Reaktion der gefäßbewegenden Nerven finden: einerseits bei der Gruppe der Nährstörungen, deren Amylreaktion eine um so kleinere ist, je schwerer und vorgeschrittener der Prozeß ist, anderseits bei den Kindern mit exsudativen Ekzemen, deren Reaktion von viel stärkerer und von abweichenderer Qualität ist als bei gesunden Kindern.

A priori darf wohl der Ansicht Ausdruck gegeben werden, daß das differente Verhalten der Reaktion höchstwahrscheinlich auf verschiedene Ursachen zurückzuführen ist: bei den Nährstörungen ist die Ursache in der Blutverteilung, bei dem Ekzeme ist sie in der gestörten Gefäßinnervation zu suchen.

Bekanntlich haben die Gefäße eine doppelte Sympathikusinnervation: eine zur Gefäßerweiterung, die andere zur Gefäßverengerung. Wahrscheinlich wird deren einheitliches Zusammenwirken durch eine zentrale Stelle geregelt. Wahrscheinlich zieht die Herabsetzung des Tonus im Vasokonstriktorenzentrum eine Steigerung des Tonus im Vasodilatatorenzentrum und die Erweiterung einer Blutgefäßprovinz wird entweder durch die Lähmung der Vasokonstriktoren

oder durch die Reizung der Vasodilatatoren hervorgerufen. Der Angriffspunkt beider Wirkungen kann im Zentrum, er kann aber auch in der Peripherie des Körpers gelegen sein. Von den Gefäßerweiterern wissen wir noch nicht, ob ihre Reizung bloß die Verminderung respektive das Aufhören der Tätigkeit des Vasokonstriktorenzentrums respektive des in den Gefäßwänden enthaltenen Tonus bewirkt oder ob sie auch eine aktive Erweiterung ergeben? Geklärt sind übrigens unsere Kenntnisse betreffend den Zusammenhang der Gefäßverengerer und -erweiterer im vasomotorischen System noch derzeit nicht. Nach Eppinger und Hess stehen die Hautgefäße unter dem Einflusse der Sympathikuskonstriktoren einerseits und der vom Rückenmark ausgehenden Dilatatoren anderseits. Das durch das Atropin hervorgerufene Rotwerden sei ein Reiz der Gefäßerweiterer. Nach Eppinger und Hess (16) kann angenommen werden, daß die autonomen Gifte, im Gegensatze zum Adrenalin, die periphere Gefäßwand direkt reizen; hierfür spricht auch die Tatsache, daß nach Pilokarpin das Gesicht rot wird.

Bekanntlich reagieren die Hautblutgefäße leichter, die dem Splanchnikus unterworfenen Gefäße schwerer und nur auf größere Giftdosen; am empfindlichsten gegen die zentralen Gefäßlähmer aber verhalten sich die Gefäße der Gesichtshaut.

Das Amylnitrit gehört zu den stärksten gefäßerweiternden Arzneistoffen. Nach Filehne (17) ist bei seiner Anwendung die Erweiterung der peripheren Gefäße zuerst auf zentrale Ursachen zurückzuführen. Werden größere Mengen Amylnitrits eingeatmet, so wird, unabhängig von dem Zentralnervensystem, durch dasselbe der periphere Gefäßtonus herabgesetzt, was therapeutisch von großer Bedeutung ist. Dies wurde von Lauder-Brunton (18) derart bewiesen, daß nach ihm auf Amylnitrit auch dann der Blutdruck sinkt, wenn das vasomotorische Zentrum durch Durchschneidung des Halsmarkes oder sämtlicher Gehirnarterien ausgeschaltet wird; es müsse also der Angriffspunkt in der peripheren Gefäßwand gelegen sein. Das Amylnitrit erzeugt aber die periphere Gefäßlähmung auch dann, nachdem es auf die Gefäßzentren eingewirkt hat, insofern es in nicht giftigen Dosen angewendet wurde.

Der Einatmung von Amylnitrit folgt eine Vermehrung der Pulszahl und diese begleitet das Rotwerden. Diese sekundäre Erscheinung wird durch ein Sinken des zentralen Vagustonus erzeugt. Aber das Amylnitrit hat nach dem Versuche Filehnes keinen direkten Einfluß auf das Vaguszentrum, weil die Vermehrung der Pulszahl ausbleibt, wenn wir während der Amylwirkung den Blutdruck durch Kompression der Bauchaorta in normaler Höhe halten. Es muß also die Pulsvermehrung nur eine Folge der Blutdrucksenkung sein.

Nach der Erklärung der Pharmakologie wird das auf die Einatmung von Amylnitrit eventuell auftretende Erblassen ebenfalls durch das Sinken des Blutdruckes verursacht, indem sich die Gefäße im Splanchnikusgebiete erweitern und demzufolge der zentrale Vagus-

tonus gesunken ist. Bei den verschiedenen zu Versuchszwecken benutzten Tierarten ist diese Erscheinung keine gleichartige. Je kleiner der Vagustonus des Versuchstieres, um so weniger vermehrt sich die Pulszahl und um so stärker sinkt der Blutdruck (z. B. bei Kaninchen), dagegen ist bei Hunden, deren Vagustonus ein bedeutender ist, die Pulsvermehrung eine beträchtliche, während der Blutdruck weniger sinkt. Die Pulsvermehrung gilt also gewissermaßen als Kompensation der Gefäßerweiterung und das Sinken des Blutdruckes nach Amylnitrit kann als Maßstab des Vagustonus betrachtet werden.

Im Säuglingsalter hat bisher niemand mit Amylnitrit experimentiert, weshalb ich auch die diesbezüglichen Verhältnisse nicht klar beurteilen kann. Ich kann aber trotzdem nicht der Ansicht beipflichten, daß das Erblassen auf Amylnitrit nur bei schweren Vergiftungen und bei großen Blutdrucksenkungen eintrete, gerade so wie z. B. das gefährliche Erblassen im Verlaufe der Chloroformnarkose, bei welcher das Sinken des Blutdruckes ein Folgezustand von Herzschwäche ist.

Hier muß ich erwähnen, daß nach einer mündlichen Mitteilung von G. Mansfeld (19) sowohl er als auch Löwy einerseits unter erwachsenen Personen beobachtet haben, welche bei anhaltend gutem Allgemeinbefinden auf Amylnitrit wohl erblaßten, aber nicht rot wurden, anderseits Erwachsene sahen, welche riesige Gaben von Amylnitrit vertrugen, ohne irgendwie darauf zu reagieren, und daß ich die Wirkung des Amylnitrits mit der Chloroformvergiftung überhaupt nicht in Parallele bringen kann. Gemeinsam sei nur dem Erblassen auf Chloroform und auf Amylnitrit diejenige Erscheinung, daß bei beiden das Blut gleichartig passiv (also nicht infolge einer Kontraktion der Blutgefäße) aus der Haut weicht. Während aber bei Chloroformvergiftung die Ursache hiefür die Abnahme der Triebkraft bildet, ist bei Amylnitrit die Ursache in der Erweiterung der Splanchnikusgefäße gelegen. Selbstverständlich haben und können wir keine Möglichkeit haben, diesen Vorgang durch onkometrische Messung eines im Splanchnikusgebiete befindlichen Organes zu beweisen. Aber einerseits kommt dem Erblassen zumindest die Beweiskraft einer onkometrischen Kurve zu, anderseits sprechen gegen die Annahme einer schweren Vergiftung: 1. das refraktäre Verhalten der an einer Nährstörung leidenden Säuglinge gegenüber dem Amylnitrit; 2. die Ergebnisse der Blutdruckmessungen. Wenn dies bei den Säuglingen wirklich ein starkes Sinken des Blutdruckes bewirken würde, so müßte dies bei schweren Nährstörungen um so eher eintreten, weil bei diesen zweifelsohne bereits vor der Inhalation eine gewisse Erweiterung der Gefäße im Splanchnikusbereiche vorhanden ist. Es müßten dann bedrohliche Erscheinungen auftreten, die ich aber nie gesehen habe; ja ich kann es aufs bestimmteste behaupten, daß z. B. Kinder mit schwerster Dekomposition und Toxikose sich refraktär gegenüber dem Amylnitrit verhalten; sie erblassen nicht und werden nicht zyanotisch; das Allgemeinbefinden wird bei ihnen nicht gestört, auch vermehrt sich die Pulszahl in nur mäßigem Grade, man kann bei ihnen keine Bradykardie beobachten und

soweit ich nach den in einigen Fällen ausgeführten Prüfungen mit dem Recklingslausenschen Tonometer urteilen darf, zeigte sich kein oder ein nur minimales Sinken des Blutdruckes. (Unter 18 Fällen blieben die Werte 5mal unverändert, einmal stieg der pulsatorische Druck auf 90—95, zweimal sank er von 85 auf 80 und von 90 auf 80.)

In etwa 50 Fällen waren wir in der Lage, bei ekzematösen Kindern vor der Verabreichung des Amylnitrits und während des Erblassens vergleichende Blutdruckmessungswerte zu notieren. Die hierbei gemessenen höchsten Veränderungswerte waren folgende:

J. Nagy. .	3	Woch.	alt,	5	Tropf.	durch	10	Sek.	pulsat.	105—	80
F. Dobler .	1	Mon.	„	5	„	„	20	„	„	80—	70
M. Schafel.	1	„	„	5	„	„	25	„	„	80—	75
F. Stern .	2	„	„	5	„	„	25	„	„	80—	70
Dobos . .	4	„	„	5	„	„	10	„	„	110—	100
Nerva . .	5	„	„	5	„	„	50	„	„	155—	125
Kristoffi .	6	„	„	10	„	„	60	„	„	125—	110
J. Herman	7	„	„	5	„	„	10	„	„	135—	115
Pizinger .	7	„	„	15	„	„	80	„	„	150—	140
St. Pirák .	3	Jahre	„	10	„	„	2	„	„	140—	136
J. Borka .	4	„	„	10	„	„	2½	„	„	150—	130— 120
E. Feygl .	5	„	„	10	„	„	3	„	„	140—	130— 120
F. Valest	2	„	„	10	„	„	2	„	„	140—	135
E. Szlankó	6	„	„	10	„	„	3	„	„	150—	140
E. Vida . .	7	Woch.	„	5	„	„	20	„	„	95—	70

Wie ersichtlich, sind die Wertsverminderungen, von einigen Ausnahmen abgesehen, so klein, daß sie auch als Grenzwerte für normale Schwankungen gelten können und keinerlei Maßnahmen erheischen. Ich muß aber bemerken, daß in 6 Fällen, bei denen das Einatmen bloß von einem Rotwerden, nicht aber von einem Erblassen gefolgt war, während des Rotwerdens nebst einer starken Tachykardie auch ein Steigen des Blutdruckes zu bemerken war. (Der pulsatorische Druck stieg in diesen Fällen von 100 auf 110, von 95 auf 102, von 85 auf 95, von 100 auf 105, von 95 auf 98.) In denjenigen Fällen, wo kein Erblassen auftrat, habe ich kein einzigesmal ein Sinken des Blutdruckes beobachtet, wie groß immer auch die Amylnitritdosis gewesen war. Auch bei 3wöchentlichen Säuglingen sah ich ein ausgesprochenes Steigen des Blutdruckes. (So stieg bei J. Szabó, 3 Wochen alt, nach einer Inhalation von 5 Tropfen Amylnitrits während 30 Sekunden der vor der Einatmung mit 120—60—50 gemessene systolische und dyastolische Blutdruck auf 130—60—50 und bei F. Schweiger, 1 Monat alt, auf 110—120.)

Selbstverständlich sehe ich nicht auf Grund der Blutdruckmessungen die Ursache des Erblassens erklärt. Einerseits wegen der kleinen Zahl der Versuche, anderseits weil die Resultate der Blutdruckmessungen, selbst bei geübtester Technik, von sehr vielen Nebenumständen abhängen (ob das Kind während der Messung sich anstrengt, weint, unruhig ist). In Betracht kommt ferner, daß nach

Amylnitrit sowohl bei Erwachsenen wie bei Säuglingen eine geringe trunkenheitsartige Benommenheit auftritt. Bei Säuglingen gibt sich dies am häufigsten dadurch kund, daß sie mit erstarrterem Gesichte als sonst daliegen oder daß sie stille werden. Schon dieses Stillewerden genügt, um relativ kleinere Werte als bei der früheren Messung zu erhalten.

Sicher ist nur das eine, daß bei einem Teile der Kranken auf die Amylnitriteinatmung das Blut aus der Haut abfließt. Daß die Ursache hiefür nicht die reaktive Verengerung der Blutgefäße (nach der das Rotwerden begleitenden Gefäßerweiterung) ist, ergeben die angeführten Blutdruckmessungen zweifellos. Was weiterhin nach diesen Versuchen als wahrscheinlich gilt, wird durch die klinische Beobachtung vieler hunderter Fälle sicher. das nämlich, daß schwere, gefährliche Blutdrucksenkungen in diesen Fällen nicht vorkommen und daß sie bei entsprechender Vorsicht immer auch ausbalancierbar sind.

Schon der Umstand, daß bei einer umschriebenen Gruppe von Säuglingen und Kindern, deren vasomotorische Labilität früher bekannt war, sich als Regel das Erblassen auf Amylnitrit einstellt, läßt, bei dem jetzigen Stadium meiner Versuche den Schluß ziehen, daß wir berechtigt sind, zwischen der bekannten vasomotorischen Labilität der exsudativ neuropathischen Säuglinge und der von dem Normalen abweichenden Reaktion des Amylnitrits einen Zusammenhang anzunehmen und zu erwägen, ob nicht durch das Studium und Aufklärung des Mechanismus dieser Wirkungen der „Ekzemtod" respektive das unter der Marke „Thymustod" bekannte plötzliche Sterben erklärt und derart die dunkelsten Kapitel der Säuglingspathologie aufgehellt werden könnten? Allenfalls fühle ich mich berechtigt auszusprechen, daß bei erblassenden Kindern eine Überempfindlichkeit der Splanchnikusendigungen oder des vasomotorischen Zentrums gegenüber den Gefäßlähmern oder wenigstens dem Amylnitrite gegenüber zu bestehen scheint.

Nach Fröhlich und Löwy (20) ist das Amylnitrit, so wie im allgemeinen die Nitrite, ein ausschließlich auf die autonomen Nervenendigungen wirkendes Gift, welches nur die Reizwirkung derjenigen autonomen Nerven vernichtet, deren Funktion die Hemmung ist. In gewisser Hinsicht wirken sie ähnlich dem Atropin, welches bekanntlich ebenfalls die autonomen Reizwirkungen lähmt.

Es wäre höchst wichtig, in diese Fragen einen besseren Einblick zu erhalten als es uns bisher möglich war. Einerseits in der bisher strittigen Frage, ob bei der exsudativen Diathese eine Vagotonie bestehe oder nicht und ob (wie Eppinger und Hess es annehmen) die Vagotonie das Wesentliche sei? Da das Sinken des Blutdruckes auf Amylnitrit als Maßstab für den Vagotonus gilt, müsse man erwarten, daß bei gleichen Gaben Amyl-

nitrits sich bei exsudativen eine viel kleinere Senkung des Blutdruckes einstellen müsse als bei Kindern mit normaler Gefäßinnervation. Aus demselben Grunde wäre zu erwarten, daß bei Kindern mit größerer Vagotonie die Pulsvermehrung — nach Amylnitrit — eine erheblichere sein wird als bei den Kindern, welche eine kleinere Vagotonie aufweisen. Nun habe ich derlei Unterschiede in der Pulszahlvermehrung bisher nicht beobachtet und das Ergebnis der Blutdruckmessungen sowie die Verhältniszahl des häufigeren Erblassens bei den ekzematösen Kindern scheinen eher dafür zu sprechen, daß bei den ekzematösen Kindern ein kleinerer Vagotonus anzunehmen sei, falls die Beurteilung dieser Fälle nicht dadurch kompliziert wäre, daß man im Stadium des Erblassens fast immer eine, der Tachykardie nachfolgende, ausgesprochene Bradykardie beobachten kann, welche das Sinken des Blutdruckes erklären ließe. Außer weiteren, in größerer Zahl vorgenommenen einwandfreien und vergleichenden Blutdruckmessungen könnte man etwa versuchen, die völlige Klärung dieser Fragen auf die Weise anzubahnen, indem man an Stelle des Amylnitrits das Natrium nitrosum oder das Nitroglyzerin bei den Versuchen in Anwendung bringen würde, weil diese eine langsamere, aber dauerhaftere Gefäßerweiterung bewirken. Ist doch selbst bei den mittels des Atropins erzielten Heilungen von Ekzemen darauf zu denken, daß Atropin die Blutgefäße eben bei Kindern sehr stark erweitert und daß es überdies stark die Sekretion herabsetzt, was zweifellos viel zum Mechanismus der Heilung beiträgt.

Ich halte die weitere Bearbeitung dieser Frage schon deshalb für wichtig und nötig, weil es nicht ausgeschlossen ist, daß diese perverse vasomotorische Reaktion der exsudativen Kinder den Ausgangspunkt zu einer biologischen Diagnose des Status lymphatico thymicus abgeben und so eine Förderung unseres ärztlichen Handelns nach sich ziehen könnte.

Wenn ich auch theoretisch diese Frage zu entscheiden außerstande bin, so fühle ich mich dennoch auf Grund meiner 500 mit Amylnitrit ausgeführten Versuche berechtigt auszusprechen:

1. Das Erblassen ist, wenn es auch schreckenerregend, nicht gefährlich. Die Ursache desselben liegt wahrscheinlich in der Abnahme des zentralen Vagotonus und führt über den Weg einer Blutdrucksenkung, welche aber in den meisten Fällen von nur ganz kleinem Umfange ist.

2. Der Umstand, daß wir das Erblassen mehr bei den ekzematösen als bei gesunden oder Kindern mit anderen Krankheitsformen beobachten, macht die Annahme wahrscheinlich, daß das Splanchnikusende oder das vasomotorische Zentrum der exsudativen Kinder gegenüber diesem gefäßerweiternden Gifte über-

empfindlich ist. Diese Überempfindlichkeit gibt die annehmbarste Erklärung für die bisher rätselhafte vasomotorische Labilität der exsudativen Kinder ab.

Die geschilderte Wirkung des Amylnitrits kann zu therapeutischen Zwecken, zur überraschenden Heilung der Ekzeme verwendet werden. Trotz der supponierten Blutdrucksenkung und des nachgewiesenen häufigen Erblassens können wir getrost mit demselben einen therapeutischen Versuch machen, weil bei Menschen schwere Vergiftungserscheinungen nur sehr ausnahmsweise beobachtet worden sind, und zwar aus dem Grunde, weil nach Einstellen der Inhalation das Amylnitrit rasch aus dem Blute eliminiert wird und seine Wirkung aufhört. Die Vermehrung der Pulszahl selbst kann nichts anderes, als der sofort einsetzende Regulationsvorgang gegen das Sinken des Blutdruckes sein. Überdies haben wir die Möglichkeit, die etwa durch die überstarke Wirkung des Amylnitrits erzeugte Blutdrucksenkung momentan durch Niederdrücken der Bauchaorta auszugleichen. Überdies stehen hierzu jene Arzneimittel, insbesondere das Adrenalin zur Verfügung, deren momentan einsetzende, eben das in Rede stehende Gefäßgebiet verengernde und dadurch den Blutdruck erhöhende Wirkung uns bekannt ist. (In Form von subkutanen Injektionen von $^1/_{10}$—$^2/_{10}$ cm^3 je nach Alter des Kindes.) Dieselbe Wirkung haben auch das Strychnin und das Koffein, welche von Säuglingen gut vertragen werden und in gewissem Sinne als Antagonisten des Amylnitrits gelten, ebenso zentral wirken wie dieses, mit dem Unterschiede, daß sie das Gefäßgebiet des Splanchnikus verengern, während das Amylnitrit dasselbe erweitert.

Ich habe mich eingehend mit der toxischen Wirkung des Amylnitrits befaßt, ebenso auch die Bekämpfung desselben geprüft, aber selbst am Beginne meiner Versuche, als ich manchmal übergroße Dosen gab oder längere Zeit inhalieren ließ, habe ich nur ganz ausnahmsweise solche Zustände beobachten können, daß ein Eingriff mit diesen Mitteln nötig gewesen wäre. Überdies haben mich wiederholte Blutdruckmessungen davon überzeugt, daß auch bei den Kindern, welche stark erblaßten oder gar zyanotisch wurden, nur eine kleine Senkung des Blutdruckes eintrete und daß der Ausgleich ohne jeden Eingriff innerhalb 2—10 Minuten vor sich geht.

Bei den ekzematösen Kindern, mit denen ich experimentierte, habe ich eine Übersicht der toxischen Nebenerscheinungen gemacht.

Unter diesen ist, wie erwähnt, das Erblassen die häufigste und wichtigste Nebenerscheinung. Unter 76 Fällen habe ich es 54 mal beobachtet und betrachte es als Regel, daß in allen Fällen, in denen wir kein Erblassen erzielen, keine oder nur eine mangelhafte Heilwirkung sich einstelle, daß aber auch ein schwächeres Erblassen zum Erzielen eines Heileffektes genügt. Es muß also die Größe der Gabe individuell festgestellt werden, welche das Erblassen erzeugt und mit dieser muß dann gearbeitet werden.

Am besten ist es, zuerst mit einer kleinen Dosis (2 Tropfen) zu beginnen und diese, je nach dem Alter des Säuglings, während 10 bis 20—30 Sekunden einatmen zu lassen. Dann wird die Maske entfernt und abgewartet, weil das Erblassen nicht immer unmittelbar auf das Rotwerden folgt und auch in keinem Verhältnisse zu dessen Größe steht. Es gibt Kinder, die kaum rot werden und dennoch stark erblassen. Andere Kinder bekommen nach dem Rotwerden zuerst ihre normale Hautfarbe zurück und man würde glauben, daß die Wirkung eine mangelhafte sei, aber nach 1—2 Minuten stellt sich das Erblassen, am häufigsten am Gesichte, manchmal oft auch an den Extremitäten ein, welche dann während 1—2 Minuten wachsgelb bleiben. Als Regel gelte daher, daß man nach der Applikation der Dosis 3—5 Minuten wartet und daß man nur, nachdem man sich von dem Ablauf der Reaktion überzeugt hat, mit der um 1 Tropfen erhöhten Gabe den Versuch wiederholt. Während wir bei den Vorversuchen die große Dosis durch kurze Zeit applizieren, ist es bei der therapeutischen Anwendung zweckmäßiger, bei der kleineren Tropfenzahl zu bleiben und die Inhalationszeit allmählich zu verlängern. Es muß die wirksame, aber noch nicht toxisch wirkende Größe der Gabe gewissermaßen austitriert werden.

In bezug auf Häufigkeit folgen dem Erblassen das Fleckigwerden oder die Marmoriertheit. Das Auftreten derselben ist um so wahrscheinlicher zu gewärtigen, je jünger der Säugling ist; am häufigsten bei solchen unter 2 Monaten. Manchmal tritt schon das Rotwerden fleckenartig auf, andersmal in diffuser Form, aber die Rückbildung geschieht fleckenförmig. Wichtiger als diese durch Gefäßerweiterung entstandene Flecken, welche dem dermographischen Flecken gleich sind, sind die lividen Verfärbungen, die oft gleichzeitig mit dem Erblassen auftreten. In gewissen Fällen werden diese Flecke ganz zyanotisch und vergehen sehr langsam. In einem Falle verschwand ein solcher erbsengroßer Fleck am Kinne vollständig erst nach 24 Stunden. Es hat den Anschein, als ob zwischen der Marmoriertheit — welche keine andere Ursache haben dürfte, als eine verschiedentliche Erweiterung der verschiedenen Gefäßprovinzen — und der Zyanose irgendein Zusammenhang bestünde, denn wir haben diese beiden Erscheinungen am häufigsten zusammen bei jungen Säuglingen beobachtet. Während aber die Marmoriertheit bei Säuglingen, die im Alter von einigen Monaten stehen, immer seltener auftritt, sind wir selbst bei älteren Kindern nie sicher, daß bei ihnen nicht eine Zyanose auftritt. Dies war 18mal unter unseren 76 Fällen zu beobachten. Das dürfte keine andere Ursache haben als eine Gefäßlähmung; als Herzschwäche kann sie nicht aufgefaßt werden, weil es ja nachgewiesen ist, daß das Herz nur von riesigen Amylnitritgaben geschädigt wird. (Lauder-Brunton, Mayer und Friedrich, Meyer-Gottlieb, S. 256.) Meine Blutdruckmessungen haben bei den zyanotischen Kindern nur kleine Blutdrucksenkungen erwiesen. Mit

der Zyanose geht nicht unter allen Umständen eine größere Senkung des Blutdruckes einher, wie es bei dem Erblassen der Fall ist, aber er pflegt länger zu dauern und es kann ein Bestehen desselben während 5—10 Minuten vorkommen, ohne daß ihm eine besondere Bedeutung zukäme. Bei meiner derzeitigen Inhalationstechnik sehe ich ihn immer seltener.

Im allgemeinen kann es als Regel ausgesprochen werden, daß die Marmoriertheit um so häufiger ist, je jünger der Säugling ist und daß gleichzeitig mit derselben eine kleine, am häufigsten durch ein Stillewerden, durch Aufhören des Weinens sich kundgebende, aber rasch sich zurückentwickelnde Betäubung auftrete. Aber es kommt auch oft vor, daß das Kind nach $^1/_2$—1 Stunde nachher weniger agil ist als sonst und daß die der Inhalation unmittelbar folgende Nahrungsaufnahme eine weniger ausgiebige ist.

In 3 Fällen habe ich während der Betäubung das Graefesche Symptom beobachtet, oft Gähnen und Niesen, genügend oft Brechreiz. Zum Brechen — welches sich bei den Erwachsenen vielmals auf größere Gaben einstellt — kam es bei meinen vielen hunderten Fällen bloß 15mal.

Die Tachykardie während des Rotwerdens schwankte zwischen 140—180. Vor dem Erblassen sinkt oft plötzlich die Pulszahl und während des Erblassens haben wir nicht bloß relativ oft zur Versuchszahl, sondern auch gegenüber dem Normalen eine Bradykardie (90—120 Pulse) beobachtet.

Bisher habe ich eingerechnet meine Vorversuche — da jeder in mein Spital aufgenommener Säugling in bezug auf seine Amylnitritempfindlichkeit geprüft wird — bei zirka 500 Säuglingen und Kindern Amylinhalationen gemacht. Unter diesen befanden sich Schwerkranke — sowohl Nährstörungen als parenterale Infektionen — jeder Art und auch sehr junge Säuglinge: aber ich kann es behaupten, daß die individualisierende und vorsichtige Anwendung von Amylnitrit nie zu schweren toxischen Zuständen oder bleibenden Schädigungen geführt hat.

Um aber gegen jede Möglichkeit eines Kollapses geschützt zu sein und um in jedem Falle, wo eine größere Wirkung als sie gewünscht worden war, paralysierend auftreten zu können, habe ich die Applikation nie anders als bei vorbereitetem Adrenalin, Strychnin und Koffein durchgeführt. Während aller meiner Versuche haben wir bloß viermal Koffein zur Sistirung einer allzulangen Wirkung angewendet und des momentan wirkenden Adrenalins hatte es niemals bedurft.

Unter allen meinen Versuchspersonen wies die 7 Wochen alte Etel Vida (Prot.-Nr. 34818) die schwersten toxischen Erscheinungen auf. Dies geschah, als ich am Anfange meiner Versuche stand, als ich bezüglich der Größe der Gaben noch umhertappte und noch nicht darüber im klaren war, ob die kleinen Dosen durch eine längere Zeit oder die größeren Dosen durch eine kürzere Zeit gegeben

werden sollen und als ich noch nicht therapeutische Zwecke mit den Versuchen befolgte.

Die Krankengeschichte des betreffenden Kindes ist folgende:

E. V., 4400 gr schwer, an der Mutterbrust unregelmäßig gestillt. Seit 2 Wochen dyspeptische Stühle.

Die Haut des Rückens, der Schenkel und der Unterschenkel des sonst eine gute Hautfarbe und guten Hautturgor besitzenden, die typischen Merkmale einer exsudativen Diathese aufweisenden Kindes mit Freundschem Haarschopf, ist besonders an der Beugeseite karmoisinirot, straff, glänzend, gleichsam spiegelnd und schleimhautartig glatt. In den Leisten-, Gluteal- und Kniebeugen ist die Haut in feinen Falten hebbar, an vielen Stellen nässend. Die glänzenden Stellen sind mit kleieartigen, leicht abziehbaren Epidermisfetzen bedeckt. Außerhalb des roten Gebietes, auf der normalen Haut sind ebenfalls an vielen Stellen gleich gefärbte Makula, von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße sichtbar. Starker Intertrigo am Halse.

Diagnose: Erythema ex eccema seborrhoic. fere univ. (Dermatitis sec. Leiner?)

An dem der Spitalsaufnahme folgenden Tage (bis dahin wurde keinerlei dermatologischer Eingriff gemacht und bloß das Stillen in 4stündigen Intervallen angeordnet), das ist am 28. November, ließ ich dasselbe 5 Tropfen Amylnitrit, während 20 Sekunden, einatmen. Es folgte innerhalb 15 Sekunden ein genug starkes Rotwerden; das Kind begann zu weinen, wurde nach zirka 30 Sekunden ruhig, dann trat hochgradiges Erblassen auf und nach 2 Minuten, bei 170 Pulsschlägen, wurde die Oberlippe zyanotisch. Der Gesichtsausdruck starr. Die Zyanose ist erheblich, die Herztöne rein, der rasche Puls gut ausnehmbar, so daß wir schon deshalb von den vorbereiteten Medikamenten bei ständiger ärztlicher Aufsicht keinen Gebrauch machen zu müssen meinten, da sich der Puls langsam, aber ständig verringerte und qualitativ besserte respektive die große Blässe schon nach 30 Sekunden nachgelassen hatte. Etwa 5 Minuten nach der Amyleinatmung trat Erbrechen auf; bei dem nächsten Stillakte wurde weniger Nahrung zu sich genommen und das Kind war den ganzen Nachmittag über starren Gesichtes, schläfrig. Am längsten hielt sich die Zyanose, als toxisches Symptom unverändert etwa 1 Stunde; ihre letzten Spuren waren erst nach 12 Stunden verschwunden.

Während des Erblassens unter Amylwirkung ist das Ekzem kaum sichtbar gewesen, die bishin nässenden Stellen trockneten momentan ein; neues Nässen trat erst nach 1—2 Stunden auf, aber in viel beschränkterem Maße als vor der Einatmung.

Am nächsten Tag war der Intertrigo überall eingetrocknet, die Haut an den übrigen Stellen des Körpers normal, die ekzematösen Stellen halb so groß als früher und was als solches noch vorhanden war, blässer und im Stadium der Heilung. 48 Stunden nach der Einatmung: gänzliche und vollständige Heilung; das Erythem

verschwunden, ebenso das Nässen und Hautschälen, die Haut fühlt sich normal an. Das Kind bleibt während seiner weiteren Beobachtung gesund und entwickelt sich gut.

Zweifellos war in diesem Falle die Inhalation von toxischen Erscheinungen begleitet. Da ich aber eine derartige spontane und staunend rasche Heilung eines so ausgebreiteten Ekzemes niemals sonst, als höchstens im Vorstadium schwerer Erkrankungen, insbesondere der tuberkulösen Meningitis gesehen habe, mußte ich mir sagen, daß wir mittels des Amylnitrites die analogen Veränderungen hervorgerufen hatten, welche vor schweren Erkrankungen die rätselhafte spontane Heilung von Ekzemen bedingen und mußte mir die Frage aufwerfen, ob es nicht etwa möglich wäre, diese zweifellos meßbare und zwischen bestimmten Schranken haltbare Wirkung des Amyls, zur kurativen Beeinflussung der im Säuglingsalter vorkommenden ekzematösen Zustände respektive der sonstigen Symptome der exsudativen Diathese zu benutzen? Dies um so mehr, als ich schon damals wußte, daß das Nässen der von Ekzemen befallenen Gebiete während des Rotwerdens zunehme, während des Erblassens aber abnehme.

Diese Frage durfte ich mir um so berechtigter aufwerfen, als ich damals bereits 150 Amylversuche ohne toxische Wirkung durchgeführt hatte, solche Vorkommnisse derart nur zur Ausnahme gehören dürften respektive ich in der Lage war, dieselben, falls sie sich wiederholen sollten, mittels der stets bereitgehaltenen Medikamente zu kupieren. Ich beeile mich aber zu erklären, daß ich seither keinen so toxischen Fall mehr, wie den geschilderten hatte. Von da an wurden alle Versuche derart durchgeführt, daß ich die sonst übliche dietätische Behandlung der exsudativen Kinder gänzlich unterließ. Wo dies unbedingt nötig war, erwähne ich dies ausdrücklich in den Krankengeschichten. Bei ekzematösen Prozessen mit Borkenbildung beschränkte sich die Behandlung auf die Entfernung der, ein- oder mehrmal mit Vaselin oder ölgetränkten Verbänden aufgeweichten, Borken. Die Fälle, in denen diese Entfernung der Borken, die Heißluftbehandlung, durch Beblasen während einiger Minuten, respektive die Verwendung von Liquor acet. alumin. Umschlägen voranging, sind ebenfalls in den Krankengeschichten angeführt. Dieses Verfahren wurde immer, einen Tag vor der Amylbehandlung, in denjenigen Fällen angewendet, in denen es sich um chronische Fälle, mit starker Borkenbildung handelte. Jetzt beschränke ich mich bloß auf die Entfernung der Borken, wozu ich, nach Umschlägen mit dreifacher verdünnter Perhydrollösung oder Olei Lini und Aqua calc., eine Pinzette und einen Wattebausch benutze und dann einen Verband mit dünn aufgestrichener Borvaseline anlege. Den letzteren halte ich einerseits behufs Vermeidung einer Infektion, anderseits behufs Verhütung des Aufkratzens durch die

Kinder, für unerläßlich nötig. Letzteres muß um jeden Preis, selbst durch das Anbinden der Kinderarme, verhindert werden. Die Fälle, in denen nach Weglassen des Amyls, d. h. bei den ungeheilten Fällen, differente, ekzemheilende Salben oder Verbände in Anwendung kamen, sind in den Krankengeschichten besonders angeführt.

Bei der Aufnahme und Behandlung ließ ich es vorderhand außer Betracht, welche Prognose den Kindern zu stellen sei und ob sie nebst dem Hautleiden, noch eine andere Erkrankung haben. Der größte Teil meiner Versuche ging während der Wintermonate vor sich, also in jener Jahreszeit, in welcher, wie ich es seit 10 Jahren ständig betone, in Ungarn fast jedes Kind mit einer katarrhalischen Infektion in die Spitalsambulanz kommt. Pneumonie, Zystitis, Lues cong., Pertussis, Sepsis, Phlegmone, Otitis, Tonsillitis bildeten bei meiner ersten Versuchsgruppe ebensowenig eine Kontraindikation, wie die schwersten Nährstörungen. Einerseits, weil allein wegen des Ekzems nicht einmal das zehnte Kind in die Ambulanz gebracht wird und ich so dieses Problem nicht entscheiden hätte können, anderseits schloß ich diese Kinder — unter denen sich gemäß der am Tage der Aufnahme unsererseits festgestellten Prognose sich 14 mit absolut, 17 mit relativ infauster Prognose befanden — schon deshalb nicht aus, weil ich die vasomotorische Beeinflussung dieser Prozesse studieren und die Grenzen der Indikationen und Kontraindikationen feststellen wollte.

Meine Versuche beziehen sich bisher auf 78 Kinder mit Ekzemen. (Vorbemerkt sei, daß ich das Wort Ekzem hier als Sammelausdruck benutze, in den Krankengeschichten und in den angeschlossenen detaillierten Tabellen führe ich die genaue Diagnose an.)

Von diesen 78 Kindern waren 64 im Spitale liegend und 14 ambulant behandelt. Von letzteren erschienen 2 nach der ersten Inhalation nicht mehr. Ich konnte von ihnen nur so viel erfahren, daß sie sich wohlbefinden. Diese figurieren nicht mehr in meiner Statistik, welche sich daher auf 64 im Spitale liegende und 12 ambulante Kinder bezieht.

Die Gesamtergebnisse sind in übersichtlicher Weise in der nachfolgenden Tabelle enthalten.

Aus derselben geht hervor, daß auf die Behandlung mit Amylnitrit allein 48 geheilt, 14 wesentlich gebessert wurden, d. h. daß 76% meiner Fälle günstig beeinflußt worden waren. Nur bei 14 ergab sich auf Amylnitrit ein „unverändertes" Verhalten.

Ein Ergebnis, das a priori schon als günstiges bezeichnet werden darf, da ich, wie ich es wiederholt betonen möchte, die Wirkung des Amyls weder durch eine dietätische, noch durch eine dermatologische Behandlung beeinflußte oder unterstützte. Das Ergebnis wird aber dann noch günstiger, wenn wir von den 14 „unverändert" gebliebenen Fällen diejenigen 7 Kranken abrechnen, bei denen wir die Behandlung einleiten, aber aus besonderen, mit dem

Hautleiden nicht zusammenhängenden Gründen, nicht fortsetzen oder beenden konnten.

Unter diesen waren 1. drei ambulante Fälle (Borbély, Pollák und Kis), von denen2 nach einmaliger, 1 nach zweimaliger Behandlung fortgeblieben sind. Bezüglich derselben konnte nur so viel festgestellt werden, daß ihr Befinden nach 1 respektive 3 Tagen ein „unverändertes" war. 2. Der Fall M. Wolschy, ein 8jähriger Knabe, der kein Ekzem, aber auf der Hand eine bullöse Dermatitis hatte und den ich, da er am nächsten Tage auf Erysipel verdächtig worden war, nicht weiter behandelte; 3. drei weitere Fälle in sehr schwerkrankem Zustande, die bloß einmal Amylnitrit bekamen, die ich aber trotz der minimalen Amylwirkung, mit Rücksicht auf die Schwere ihres Gesamtzustandes weiter zu behandeln mich nicht getraute. Es sind die Fälle Großmann, Hollosy und Müller. (Siehe diesbezüglich die Krankengeschichten und die Tabelle.)

Nach Abzug dieser 7 Kranken, bei denen ich die Behandlung nicht fortsetzen konnte, blieben gegenüber 48 geheilten und 14 gebesserten Kindern, bloß 7, bei denen ich keinen Erfolg aufweisen konnte.

Wir können in der Erkenntnis der Amylnitritwirkung einen bedeutenden Schritt nach vorwärts machen, wenn wir zunächst diese 7 Fälle analysieren. Nach Alter gruppiert sind dies die Kranken: Ludwig Szabó, Macsák, Josef Szabó, Mathilde Kováts, Ilona Bárdi, Friedrich Maszló und Elisabeth Szkaszkó.

Bei dem ambulant behandelten Ludwig Szabó setzte ich nach zweimaliger Amylinhalation die weitere Behandlung deshalb aus, weil sein Kopf, zwischen dem 27. und 29. Dezember, also nach der Amyleinatmung seborrhoisch geworden war. Damals wußte ich noch nicht, daß solche lokale Rezidiven während der Behandlung vorzukommen pflegen und die weitere Behandlung nicht kontraindizieren. Bei Ludwig Szabó trat auf die Einatmung von Amyl (2 Tropfen während 15 Sekunden respektive 5 Tropfen während 40 Sekunden) ein „stark diffuses" Rotwerden auf, welchem sich aber kein Erblassen anschloß.

Bei dem 3wöchentlichen Säugling Macsák (mit Eryth. univ., Crusta lactac., Intertrigo glutealis et scrotalis) war das auffallend, daß er schon bei seinem Aufnahmsstatus keine normale vasomotorische Innervation aufwies. (Auffallend blutende Mundschleimhaut, abnormale Röte des ganzen Körpers, wie bei einem Neugeborenen, große Leber und Milz.) Er wurde viermal mit Amyl behandelt (5 Tropfen während 30 Sekunden) worauf sich nicht bloß am Gesichte, sondern auch am Rumpfe sehr starkes Rotwerden einstellte, ohne daß ein Erblassen gefolgt wäre. Dagegen trat fleckige Zyanose auf und die, am Beginne der Beobachtung festgestellte, Tachykardie ging in eine ausgesprochene Bradykardie über. In der Zeit vom 8.—15. Dezember blieb der Ausschlag unverändert.

Name	Protokoll-Nr.	Alter	Gewicht	Ernährungszustand und Prognose	Hautfarbe	Komplikationen	Diagnose des Hautleidens	Seit wann bestehen die Hautveränderungen	Schwere der Hautveränderung	Beginn der Behandlung	Größe der Amyldosen
Geheilte:											
Angela Sz.	36502	3 Woch.	3100 bis 3000	↓ Latentes Ödem. Septische, trockene Zunge. Mm.[1])		Zystitis	Intertrigo	?	1	1. III.	$\frac{5}{30}$
Ludwig Szilágyi	35486	3 Woch.		Ambulant ↑	Normal		Dermatitis. Erythema universalis desquamativa. Leiner?	Seit dem Alter von 6 Tagen	2	25. XII.	$\frac{5}{30}$ - $\frac{5}{60}$ - $\frac{5}{70}$
Alexander Zemanek	35666	4 Woch.	3000	Zyanotisches Gesicht, livides Skrotum. Mm.	Intensiv rot		Eccema seborrhoicum cum intertrigo	2 Woch.	2	9. I.	$\frac{5}{60}$ — $\frac{5}{70}$
Josef Binder	35975	1 Mon.	2600	Mm. Seit der Geburt häufiges Erbrechen. Atrophia. Dekompositio III. ↓	Fahl. Am Kinn ist die Haut zinnoberrot	Bronchopneumonia. Otitis bilateralis	Leinersche Dermatitis <	2 Woch.	2	2. II.	$\frac{5}{20}$
Julius Keller	35821	1 Mon.	3800 bis 3900	Ambulant ↑ Mm.	Gute Hautfarbe. Beim Weinen spontane Zyanose	Bronchitis. Dyspepsia	Erythema gluteale	1 Woch.	1	17. I.	$\frac{5}{30}$
Kassian Korkogyán	35671	1 Mon.	2950 bis 3250	Mm. Bradykardie. Spastisches Erbrechen. > Leber, Milz. Soor. Lingua geogr. ↓	Tiefe Blässe. Bläuliche Lippen	Nephritis	Seborrhoea capitis. Intertrigo gluteal. inguin. cum eccema	1 Woch.	2	8. I.	$\frac{6}{20}$

[1]) Mm. = Mutter- oder Ammenmilch.
Die Pfeile bedeuten die bei der Spitalsaufnahme von uns gestellte Lebensprognose.

... gegeben ... mal	Ende der Behandlung	Während der Behandlung auftretende Komplikation	Grad des Rotwerdens	Dauer desselben	Erblassen	Dauer desselben	Gefleckt-heit	Zyanose	Herztätigkeit	Benommenheit	Während wieviel Tagen: geheilt	gebessert	unverändert	Gestorben wann?
1			< gradig		< gradig	1 Min.	Fleckig im Gesicht und am Körper		Gut	Bewußtseinsstörung	5 Tagen			
4	30. XII. 5 Tage		> gradig	2—3 Min.	Bei $\frac{5}{7^0}$ < gradig		Stark geflecktes Gesicht und Brust		Bradykardie		10 Tagen			
2	11. I. 3 Tage	Bis zum nächsten Tag gebessert	>		0			An den Lippen <		Geringe Betäubung, Gähnen, Erbrechen	15. I. 6 Tagen	20. I.	Rezidives Intertrigo am Halse	
1		Nach 3 Tagen merkliche Besserung	> Nach 5 Sek.		>	Nach 15 Sek. 10 Min.	Fleckig				15 Tagen			11. III.
?	19. I.		Rasch >	3—4 Min.	Füße, Hände		Sehr fleckig		Tachykardie		3 Tagen			
?	15. I.	Innerhalb 24 Stunden merkliche Besserung	>	1—2 Min.	0	20 bis 30 Sek.	Fleckig am Bauche	Lippen 3 Min.	N. B. Kofflein	Erbrechen, Bewußtseinsstörung	7 Tagen			

= gute Prognose. ↓ = infauste Lebensprognose.

Name	Protokoll-Nr.	Alter	Gewicht	Ernährungszustand und Prognose	Hautfarbe	Komplikationen	Diagnose des Hautleidens	Seit wann bestehen die Hautveränderungen	Schwere der Hautveränderung	Beginn der Behandlung	Größe der Amyldosen
Eugen Szenyéri		1 Mon.	3200 bis 3300	Ammenschaft. Vasomotorische Labilität. Septische Zunge. > Leber, Milz. ↓	Wird während Weinen livid.	Soor. Otitis.	Leinersche Dermatitis <	2 Woch.	2	13. II.	$\frac{5}{10} - \frac{5}{10}$
Franz Schweiger	38612	1 Mon.	4300	Mm. Mittelschwerer Fall.			Eccema seborrhoicum fer totius corporis	2 Woch.	3	19. VI.	$\frac{5}{15} - \frac{15}{30}$
Franz Kiss	38095	1 Mon.	2600	Mixtur, Atrophischer Soor			Intertrigo gluteale. Eccema extremitatum inferiorum			23. V.	Bekam kein Amylnitrit, sondern Atropin
Maria Kovács	37600	1 Mon.	3400	Mm. Kaum eine heile Hautfläche ↓	Schleimhautartig	Otitis. Bronchitis	Eccem seborrhoicum universale grave	Seit der Geburt	3	26. IV.	$\frac{3}{5} - \frac{6}{10}$
Maria Koskány	37748	6 Woch.	3300 bis 3000	Fortwährende Ernährungsstörungen. Spastisches Erbrechen ↓	Blaß	Bronchopneumonie	Leinersche Dermatitis. Intertrigo gravis	1 Mon.	2	3. IV.	$\frac{5}{25} - \frac{5}{35} - \frac{5}{35}$
Eugen Szegedi	38296	6 Woch.	3600	Mm. Schlechter Turgor. Trockene Zunge. Steifes Gesicht. Kaum eine heile Hautstelle	Blasses Gesicht		Dermatitis seborrhoicum universale	3 Woch.	3	4. II.	$\frac{5}{30}$

Das Amyl wurde gegeben ...mal	Ende der Behandlung	Während der Behandlung auftretende Komplikation	Grad des Rotwerdens	Dauer desselben	Erblassen	Dauer desselben	Geflecktheit	Zyanose	Herztätigkeit	Benommenheit	Während wieviel Tagen: geheilt	gebessert	unverändert	Gestorben wann?
2	15.II.	Soor.	> Nach 10 Sek.	1 Min.	0 oder nur ganz gering		Nach 25 Sek. >		Frequent	Bewußtseinsstörung	4 Tagen			
5	24.VI. 5 Tage								Blutdruck nicht verändert		Außerordentlich rasch			
—23 Tropfen ährend 15 agen											Als auf das Atropin kurz Erblassen folgte			
5	3.V. 7 Tage				An der Nasenspitze und Ohren		Ø	Ø			7 Tagen			
3	9.II.	Ungenügende Ernährung. Nach 4 Tagen sichtbare Besserung	—	Nach 20 Sek.	< gradig > gradig —	10 Min.			Frequent		14 Tagen			
13 mal äglich	17.V. 13 Tage				<						13 Tagen			

Name	Protokoll-Nr.	Alter	Gewicht	Ernährungszustand und Prognose	Hautfarbe	Komplikationen	Diagnose des Hautleidens	Seit wann bestehen die Hautveränderungen	Schwere der Hautveränderung	Beginn der Behandlung	Größe der Amyldosen
Béla Varga	34261	7 Woch.		Mm. Systolisches Geräusch ↓	Gut	Bronchopneumonie	Seborrhoea capitis. Crusta lactea c. eccemate	Seit der Geburt	3	22. XI.	$\frac{5}{10} - \frac{5}{10}$
Anna Burzsát	34927	2 Mon.	4400	Mm. Exsudative Diathese	Blaß	Bronchitis. Otitis	Leinersche Dermatitis	4 Woch.	3	8. XI.	$\frac{5}{20} - \frac{5}{20} - \frac{5}{20} - \frac{5}{20}$
Maria Horváth	33638	2 Mon.	2800	Mm. Guter Turgor ↑	Gut		Eccema et intertrigo glutealis	1 Mon.	1	2. XII.	$\frac{2}{45} - \frac{2}{45} - \frac{4}{20}$
Etel Vida	34818	7 Woch.	3500	Mm. Exsudative Diathese ↑	Gut		Erythema fere universale. Eccema. Intertrigo	?	2	28. XI.	$\frac{5}{20} - \frac{5}{20}$
Magda Fellegi		2 Mon.	3200	Mm. + Nestle. Schlechter Turgor ↓	Blaß	Bronchitis	Intertrigo glutealis	3 Woch.	1	28. II.	$\frac{2}{30}$
Stefan Bagyari	36119	2 Mon.	3300	Dekompositio III. Hypertonie. Mehlnährschaden. Ammenschaft ↓	Fahl	Bronchitis. Keratitis	Intertrigo inguinalis. Eccema papulosum gluteale	?	1	4. II.	$\frac{5}{15}$
Ernst Kelemen	Privatkranker	2 Mon.		Mm. Starkes Nässen			Eccema capitis. Intertrigo	5 Woch.	2	13. VI.	$\frac{5}{30} - \frac{6}{30}$

Das Amyl wurde gegeben ... mal	Ende der Behandlung	Während der Behandlung auftretende Komplikation	Grad des Rotwerdens	Dauer desselben	Erblassen	Dauer desselben	Gefleckt-heit	Zyanose	Herztätigkeit	Benommenheit	Während wieviel Tagen: geheilt	gebessert	unverändert	Gestorben wann?
2	24. XI.	Otitis media. Nach 3 Tagen sichtbare Besserung	Langsame, nach 35 Sek. >		>	Nach 45 Sek.			Tachykardie	Erbrechen. Eingesunkene Fontanelle	11 Tagen			
4	23. XI.		<	15 Sek.	>	10 bis 20 Min.			< Tachykardie	Ruhig	21 Tagen			
3	14. XII.		<		Nach 5 Sek. <	5 Min.				Weinen hört auf	3 Tagen			
1	28. XI.		>		> bei neuerer Dosis			> vergeht langsam [8 Stunden]		Bewußtseinsstörung	2 Tagen			
1			<		<						1 Tage	16. III. Rezidives Intertrigo		
1	4. II.		> nach 5 Sek.		> nach 25 Sek. an den Lippen	5 Min.	Fleckig	Livide Flecken <	180	Wird still	3 Tagen			14. III. Bronchopneumonie
2	18. II. 5 Tage				Nach $1^1/_2$ Min. >				Bradykardie		5 Tagen			

Name	Protokoll-Nr.	Alter	Gewicht	Ernährungszustand und Prognose	Hautfarbe	Komplikationen	Diagnose des Hautleidens	Seit wann bestehen die Hautveränderungen	Schwere der Hautveränderung	Beginn der Behandlung	Größe der Amyldosen
Rosa Szikszay	37870	2 Mon.	3900	Mm. + Buttermilch. Herztöne dumpf. Schmerzlicher Gesichtsausdruck. Trockene Zunge ↓	Blaß >	Otitis bilateralis. Zystitis	Ichthyosis sebacaca? [Seborrhoea universalis]	Seit der Geburt	3	11. V.	$\frac{5}{30}$ - $\frac{5}{50}$ - $\frac{12}{40}$
Stefan Horváth	35068	$2^1/_2$ Mon.	3700 bis 4200	Mm. ↓	Ganz gut	Bronchopneumonie	Intertrigo colli, glutealis et inguinalis	?	2	21. XI.	$\frac{5}{10}$ — $\frac{15}{20}$ — $\frac{8}{10}$ × 2
Franz Dankovics	37883	$2^1/_2$ Mon.	4500	Mm.			Eccema seborrhoicum capitis et faciei	2 Mon.	3	11. V.	$\frac{3}{30}$ — $\frac{6}{20}$
Ludwig Csalla	37358	3 Mon.		Mm. ↓		Konjunktivitis. Otitis lat.sin. Bronchitis	Leinersche Dermatitis gravis	Angeblich seit der Geburt	3	13. IV.	$\frac{5}{30}$
Helene Merva	35309	3 Mon.	5400	Mm. Exsudative Diathese. Pastös. Urin eiweißhaltig ↓	Blaß	Katarrh. Infektion. Rachitis II	Eccema seborrhoicum capitis, colli, inguinalis	Seit dem Alter von 2 Woch.	2	15. XII.	$\frac{2}{25}$ - $\frac{3}{15}$ - $\frac{5}{40}$
Kamilla Götzmann	36390	$3^1/_2$ Mon.	4000	Nestle Dekompositio III. Inanitio wegen fortwährendem Erbrechen ↓	Fahl	Bronchitis. Vitium cordis c ong.	Leinersche Dermatitis, schwerste Form	Angeblich seit der Geburt	3	27. I.	$\frac{5}{30}$ — $\frac{10}{40}$ Täglich 4 × 3 Tage lang

Das Amyl wurde gegeben ... mal	Ende der Behandlung	Während der Behandlung auftretende Komplikation	Grad des Rotwerdens	Dauer desselben	Erblassen	Dauer desselben	Gefleckt-heit	Zyanose	Herztätigkeit	Benommenheit	Während wieviel Tagen: geheilt	gebessert	unverändert	Gestorben wann?
9	20. V. 10 Tage		<		< auf $\frac{12}{40}$		0	0		0	3 Tagen	16. VI. Rezidive heilt auf Amyl binnen 11 Tagen		
4	25. XI.		Auf $\frac{5}{10}$ Ø Auf $\frac{15}{20}$ >		<	10 Min.	Bleibt 24 Stunden [Blutung?]				8 Tagen			
5	17. V. 6 Tage		—		Auf $\frac{3}{30}$ < Auf $\frac{6}{20}$ relatives Erblassen		0	0			6 Tagen			
8	27. IV. 14 Tage			Mäßig				<			Nach Menthol-salbe			
3	19. XII.		<		< am Körper		Fleckig	<			1 Woch.	Rezidive		
12	3. III.	Großer Gewichtssturz. Pneumonie. Zystitis. Otitis	Nur bei 10 Tropfen	40 bis 50 Sek.	An den Händen und Füßen >	$\frac{1}{2}$ Stunde	Der ganze Körper ist gefleckt		Frequent	0	11 Tagen		5. IX. Rezidive	

Name	Protokoll-Nr.	Alter	Gewicht	Ernährungszustand und Prognose	Hautfarbe	Komplikationen	Diagnose des Hautleidens	Seit wann bestehen die Hautveränderungen	Schwere der Hautveränderung	Beginn der Behandlung	Größe der Amyldosen
Johann Wagner	35088	4 Mon.	4500	Mixtur. Pastöses Kind ↓	Blaß		Lichenoide Knötchen. Dicke Haut, starke Schuppung. Eccema rubrum papulosum faciei	Seit Woch.	2	22. XI.	$3 \times \frac{5}{10}$ $3 \times \frac{5}{10}$
Stefan Dobos	35477	4 Mon.	5300 bis 5550	Mm. Große Leber und Milz ↑	Sehr gute Hautfarbe	Bronchitis. Dyspepsia	Eccema papulosum faciei, gluteale et inguinale. Intertrigo	?	1	22. XII.	$\frac{5}{10}$
Béla Stoll	35508	4 Mon.		Ambulant		Pertussis	Erythema multiforme	1 Tag	1	27. XII.	$\frac{3}{60}$ - $\frac{3}{60}$ - $\frac{5}{60}$
Anna Weiss	38102	4 Mon.	3800	Nestle. Stark drüsig. Beginnende Atrophie. Große Leber	Blaß. Starke Marmoriertheit		Eccema papulosum disseminatum trunci			24. V.	$\frac{5}{60}$ – $\frac{5}{30}$
Gabriel Bajusz	Privatkranker			Pastöses starkes Kind	Ein wenig blaß		Eccema seborrhoicum madidans grave	2 Woch.	2	5. II.	$\frac{10}{30}$ – $\frac{5}{30}$

Das Amyl wurde gegeben ... mal	Ende der Behandlung	Während der Behandlung auftretende Komplikation	Grad des Rotwerdens	Dauer desselben	Erblassen	Dauer desselben	Gefleckt-heit	Zyanose	Herztätigkeit	Benommenheit	Während wieviel Tagen			Gestorben wann?
											geheilt	gebessert	unverändert	
2	24. XI.		< nach 30 Sek. >		Um den Mund	Einige Min.					1 Woch.			
											16. XII. Rezidive. Intertrigo retroauricularis, welches binnen 9 Tagen heilt. 4. III. Noch eine Rezidive, die in 9 Tagen heilt			
1	22. XII.		<	3—4 Min.	Ø				Unverändert	Lachen	2 Tagen			
3	7. I.	Intertrigo	Auf kleine Dose Ø Auf $\frac{7}{8}$ Min. geringe							Tränen	11 Tagen			
5	8. VI.		> erst nach einigen Sekunden		+					Absolute Ruhe	14 Tagen			In einer Woche Rezidive
2	6. II.		—, > nach 15 Sek.		Fliehende Blässe		>		An den Lippen 10 Min.	Sehr still	3 Tagen			

Name	Protokoll-Nr.	Alter	Gewicht	Ernährungszustand und Prognose	Hautfarbe	Komplikationen	Diagnose des Hautleidens	Seit wann bestehen die Hautveränderungen	Schwere der Hautveränderung	Beginn der Behandlung	Größe der Amyldosen
Béla Klebig	35568	6 Mon.		Pastös. Tachykardie.	Blaß		Intertrigo. Erythema gluteale. Eccema papulosum faciei	?	2	1.I.	$\frac{5}{35} - \frac{5}{25}$
Ludwig Kristóffy	36255	6 Mon.	6650	Milchüberfütterung. Pastös ↓	?	Otitis bilat. Bronchitis	Eccema grave capitis, faciei. Impetigo	3 Mon.	3	18.II.	$\frac{10}{50} - \frac{10}{60}$
Stefan Sutyra	38369	6 Mon.	4650			Vitium cordis. Rachitis. Kombinierter Milch- und Zuckernährschaden	Furunkulose. Eccema seborrhoicum capitis	Hat seit der Geburt Furunkeln		6.VI.	$\frac{5}{30}$
Franz Schmidt	38004	6 Mon.	6900	Rachitis			Eccema dissem. grave. Urtikaria Prurigo?	2 Mon.		19.V.	$\frac{5}{40} - \frac{10}{60} - \frac{12}{30}$
Lili Koos	33281	7 Mon.	5200	Mixtur		Lues congen.	Eccema et intertrigo dissem.	?	2	11.XII.	$\frac{3}{20} - \frac{6}{10} - \frac{6}{10}$
Wilhelm Piringer	34530	7 Mon.	6900 bis 6200	Mm. Guter Turgor. Große Leber ↓	Gut	Rachitis. Bronchopneumonie. Otitis. Pharingitis	Fleckiges, chron. Ekzem. Dicke Seborrhoea capitis. Schweres Gesichtsekzem	6 Mon.	3	2.II.	$\frac{7}{10} - \frac{15}{80}$

Das Amyl wurde gegeben ...mal	Ende der Behandlung	Während der Behandlung auftretende Komplikation	Grad des Rotwerdens	Dauer desselben	Erblassen	Dauer desselben	Gefleckt-heit	Zyanose	Herztätigkeit	Benommenheit	Während wieviel Tagen: geheilt	gebessert	unverändert	Gestorben wann?
2	4. I.		> <		<		Fleckig am Brustkorb				4 Tagen			
20	1. III.				< > Anfangs nur die Hand	10 bis 20 Min.		< 5 Min.	Ø		8 Tagen			
8	16. VI. 10 Tage		Trotz des Vitium cordis neben Amylnitrit gar keine toxische Wirkung								10 Tagen		Furunkulosis	
12 täglich 2mal	1. VI. 13 Tage	Impetigo			Nur auf 10 Tropfen nach 70 Sek.			0	Unverändert		13 Tagen			
3	13. XII.		Geringe auf $\frac{6}{10}$		0 >			< 2 Min.			5 Tagen			
28	4. III.	Zystitis. Bronchopneumonie. Otitis	Auf 7 Tropfen. Später auf 15 Tropfen 0!		Nach 30 Sek.	4—5 Sek.		> Gesicht	Bradykardie	Ein wenig gestört. Brechreiz	34 Tagen			

Name	Protokoll-Nr.	Alter	Gewicht	Ernährungszustand und Prognose	Hautfarbe	Komplikationen	Diagnose des Hautleidens	Seit wann bestehen die Hautveränderungen	Schwere der Hautveränderung	Beginn der Behandlung	Größe der Amyldosen
Karl Kovács	37335	7 Mon.	7800	Mm. + Gemüse ↓		Rachitis	Eccema pust. squam. capitis et faciei	3 Mon.	3	12. IV.	$2 \times \frac{5}{20}$ $\frac{10}{10}$ täglich
Ibolya Bizony	38261	7 Mon.	3370	Mm. + Mixta. Schwere Atrophie ↓			Eccema seborrh. capitis et intertrigo	Seit der Geburt		1. VI.	$2 \times \frac{5}{30}$ täglich
Elisabeth Florek	37990	8 Mon.	6050	Mm.			Eccema inveter. et crust. c. phlegm. palpebrae inf. sin. Intertrigo rhayadiformis auriculi sin.	4 Mon.	3	15. VI.	$\frac{2}{5} - \frac{10}{45}$
Paul Kürti	33178	14 Mon.	9000 bis 9000	Viel Drüsen ↓	Blaß	Bronchitis. Rachitis III	Eccema seborrhoicum capitis, trunci et extremitatum chronicum	5 Mon.	3	9. XII.	$\frac{2}{60} - \frac{4}{40} - \frac{6}{60}$
Eva Molnár	38488	19 Mon.	11300	Sehr viel Drüsen			Eccema crustosum inveteratum capitis faciei et trunci	5 Mon.	3	13. VI.	$\frac{6}{30} - \frac{15}{30}$
Grete Babinsky	37900	2 Jahre	11400			Rachitis. Keratr. conjunctivitis	Eccema faciei et capitis. Rhinitis et conjunctivitis eccematosa. Seborrh. capitis	$1^1/_2$ Jahre	3	13. V.	$\frac{10}{60} - \frac{10}{2}$ Min.

Das Amyl wurde gegeben ....mal	Ende der Behandlung	Während der Behandlung auftretende Komplikation	Grad des Rotwerdens	Dauer desselben	Erblassen	Dauer desselben	Gefleckt-heit	Zyanose	Herztätigkeit	Benommenheit	Während wieviel Tagen			Gestorben wann?
											geheilt	gebessert	unverändert	
8	23. IV. 11 Tage	Starke Anämie			> nach 40 Sek.						11 Tagen			
15	10. VI. 9 Tage				+ nach 70 Sek.			An den Händen	Blutdruck 115, 118		9 Tagen	Nach 10 Tagen Hyperämie im Gesicht		
8	26. VI. 11 Tage		0		0				Unverändert		11 Tagen			
4	25. XII.		<		+					Kaum gestört	14 Tagen			
5	20. VI. 7 Tage				<						7 Tagen			
8 Tage lang täglich 2mal	20. V. 7 Tage				Nur am 5. Tag			0	Bradykardie	Wird still, schlafsüchtig	7 Tagen		Die Keratokonjunktivitis bleibt zurück	

Name	Protokoll-Nr.	Alter	Gewicht	Ernährungszustand und Prognose	Hautfarbe	Komplikationen	Diagnose des Hautleidens	Seit wann bestehen die Hautveränderungen	Schwere der Hautveränderung	Beginn der Behandlung	Größe der Amyldosen
Hofinger	35958	$2^1/_2$ Jahre	13500 bis 14000	Pastös. Rachitis. Drüsen			Das schwerste Gesicht- u. Kopfekzem (crustos, madidans)	18 Mon.	3!	31.I.	$\frac{10}{15} - \frac{15}{2\times35}$
Grete Liptak	35841	3 Jahre		RachitisII	Sehr blaß		Eccema „scrofulosum“ faciei. Rhinitis, blepharitis, conjunctivitis eccemat	4 Woch.	3	18.I.	$\frac{10}{2}$ Min.
Stefi Pirák		3 Jahre		Gut ↑			Eccema impetiginosum faciei	8 Tage	3	28.II.	$\frac{10}{185}$
Stephan Reick	35413	3 Jahre		Gänzlich verunstaltender Fall. Nußgroße Drüsen		Arrhythmischer Puls. Bronchitis	Prurigo gravissima cum eccema gravissimum capitis faciei et extremitatum	$2^1/_2$ Jahre	3!	16. XII.	$\frac{5}{1} - \frac{3}{1}$ Min.
Johann Takács	38260	3 Jahre		Rachitis. Phlegmone palpebrae inf. lat. sin.			Eccema crustosum capitis, faciei et chisseminatum trunci	$1^1/_2$ Jahre	3	2. VI.	$\frac{5}{60} - \frac{5}{90}$
Julie Jakus	38167	5 Jahre					Eccema crustorum et squamosum capitis	2 Mon.	2	25. V.	$\frac{10}{3}$ Min.

Das Amyl wurde gegeben ... mal	Ende der Behandlung	Während der Behandlung auftretende Komplikation	Grad des Rotwerdens	Dauer desselben	Erblassen	Dauer desselben	Gefleckt-heit	Zyanose	Herztätigkeit	Benommenheit	Während wieviel Tagen			Gestorben wann?
											geheilt	gebessert	unverändert	
6			Auf 15 Tropfen >	15 Sek.	Nach 2 Min. <	3—4 Min.		0		0	9 Tagen			
3	28. I.		< ! langsam > ! !		Mäßige erst nach 3—4 Min.		Geringe im Gesicht		Frequent		14 Tagen			
6	3. III.		Fängt nach 10 Min. an		Nach 40 Sek. <	3—5 Min.			Tachykardie		6 Tagen			†
2	18. II.		<		> !	3 Min.				Ein wenig ruhiger				
10 täglich 1mal	10. VI. 8 Tage				Nur im Gesicht			0	Blutdruck unverändert		8 Tagen			
18	12. VI. 18 Tage	Conjunctivitis phlyctenosa			0						18 Tagen			

Name	Protokoll-Nr.	Alter	Gewicht	Ernährungszustand und Prognose	Hautfarbe	Komplikationen	Diagnose des Hautleidens	Seit wann bestehen die Hautveränderungen	Schwere der Hautveränderung	Beginn der Behandlung	Größe der Amyldosen
Gebesserte:											
Josef Nagy	33562	3 Woch.	3000 bis 3100	Mm. Spontane Errötung. Große Milz ↑	Gut	Oedema penis et scroti	Dermatitis universalis Leiner minoris gradus	?	?	1.I.	$\frac{5}{10}$
Franz Dobler	35063	1 Mon.	3600 bis 3800	Mm. Dyspepsie. Schlechter Turgor ↓	Blaß		Eccema vesiculo-papulosum faciei. Crusta lactea. Erythema glutealis, femoralis	2 Woch.	2	2.I.	$\frac{5}{10}$
Nikolaus Schafel	35570	1 Mon.	3500 bis 3600	Mm. ↑	Blaß		Dermatitis Leiner. Intertrigo gravis	2 Woch.	3	26.I.	$\frac{5}{25}$ [jeden 2. Tag]
M. Vessely	36058	1 Mon.	3000	Mm. Septische Zunge ↓	Fahl	Sepsis. Lues gravis Phlegmone	Intertrigo. Seborrhoea	?	2	14.II.	$\frac{5}{15} - \frac{5}{25}$
Fanni Stern	35637	2 Mon.	3100 bis 2400	Mm. + Buttermilch. > Hypertonie, Hypothermie ↓	Fahl		Dermatitis Leiner gravis universalis	4 Woch.	3	5.I.	$\frac{5}{25} - \frac{5}{30}$

NB. Heilte wunderbar, doch nach 3 Tagen

Das Amyl wurde gegeben ... mal	Ende der Behandlung	Während der Behandlung auftretende Komplikation	Grad des Rotwerdens	Dauer desselben	Erblassen	Dauer desselben	Gefleckt-heit	Zyanose	Herztätigkeit	Benommenheit	Während wieviel Tagen: geheilt	gebessert	unverändert	Gestorben wann?
2	3. I.		> >		Nach 30 Sek. um die Nase <				Brady-kardie	Während Weinen Beruhigung	Nach Hause	4 Tagen		
2	5. I.		> ! bleibt auch einige Sekunden	1 Min.	<		Fleckig		Brady-kardie		Nach Hause	19 Tagen		
6	6. II.		> ! nach 15 Sek. auch auf die Brust		Um Mund und Nase	Einige Sek.			Brady-kardie		Nach Hause	11 Tagen		
3	17. II.		Mittelmäßig		> gradig					Strabismus convergens		3 Tagen		†
2	7. I.	Pneumonie nach 16 Tagen	>		> am ganzen Körper		Am Gesicht	Ø	Brady-kardie	Graefe +				

Rezidive, welche wir nicht weiter behandelten

Name	Protokoll-Nr.	Alter	Gewicht	Ernährungszustand und Prognose	Hautfarbe	Komplikationen	Diagnose des Hautleidens	Seit wann bestehen die Hautveränderungen	Schwere der Hautveränderung	Beginn der Behandlung	Größe der Amyldosen
Stefan Horváth	35460	$2^1/_2$ Mon.	Ambulant	Mm. ↑	Gut		Eccema seborrhoicum capitis	5 Woch.	3	22. XII.	$\frac{3}{40} - \frac{5}{60}$
											Wunderbare Heilung, doch Rezidive,
Anna Gafrik	35237	2 Mon.	2900	Plötzlich ablaktiert. Pastös ↓		Otitis. Im Urin Eiter. Furunkulose Phlegmone	Intertrigo retro-auricularis inguinalis. Eccema gluteale	?	2	5. XII.	$\frac{5}{20}$
											Während 48 Stunden geheilt, doch am 8. VII. starkes
Else Csajka				Ammenschaft. Hypertonie. Mehlnährschaden ↓			Seborrhoea capitis. Eccema papulosum faciei. Intertrigo retro-auricularis, colli et axillarum	?	2	31. I.	$\frac{5}{20} - \frac{5}{20}$
											Eigentlich geheilt, doch nahm ich ihn gebessert,
Michael Wolszky	35432	4 Mon.	Ambulant	Sehr pastös	> blaß	Otitis. Tonsillitis	Fleckiges schweres, stark ausgebreitetes Ekzem am ganzen Körper	$2^1/_2$ Mon.	3	18. XII.	$\frac{3}{35} - \frac{10}{60}$

Das Amyl wurde gegeben ... mal	Ende der Behandlung	Während der Behandlung auftretende Komplikation	Grad des Rotwerdens	Dauer desselben	Erblassen	Dauer desselben	Gefleckt-heit	Zyanose	Herztätigkeit	Benommenheit	Während wieviel Tagen: geheilt	gebessert	unverändert	Gestorben wann?
4	29. II.		< langsam mittelmäßig							Sehr still		7 Tagen		

mit welcher Patient nicht mehr kam

1	5. XII.	Zystitis. Otitis										1 Tage		

rezidives Intertrigo, so auch Fieber und Komplikationen

4	16. II.	Influenza. Bronchopneumonie. Otitis	Mittelmäßig 10 Sek. 25 Sek. >		> nach 50 Sek.	15 Min.	Fleckig					27 Tagen		

weil nach 3 Monaten Rezidive eintrat

5	24. II.		Langsam steigende		$\frac{2}{5\,0}$ Hände und Füße	Einige Min.	Bei $\frac{1\,0}{6\,0}$ schon Flekken	< $\frac{3}{3\,5}$						

Name	Protokoll-Nr.	Alter	Gewicht	Ernährungszustand und Prognose	Hautfarbe	Komplikationen	Diagnose des Hautleidens	Seit wann bestehen die Hautveränderungen	Schwere der Hautveränderung	Beginn der Behandlung	Größe der Amyldosen
Ibolya Herrmann	35682	7 Mon.	6700 bis 6700	Mm. Viel Drüsen ↓	Schlecht	Bronchitis. Otitis	Eccema chron. grave capitis, faciei et brachii crustosum, medidans	6 Mon.	3	19.I.	$\frac{5}{30} - \frac{8}{10} - \frac{5}{70}$
Else Schwartz	32043	9 Mon.	Ambulant	Normal	Normal	Pertussis gravis	Eccema et intertrigo retroauriculare	3—4 Mon.	2	4.I.	$\frac{5}{90} - \frac{5}{30} - \frac{10}{60}$
Therese Valent	35615	2 Jahre		Rachitis II. Riesige Drüsen	Blaß, neuropathisch		Eccemo chron. seborrh. crust. fere totius corporis gravissim	Seit dem Alter von 3 Woch.	3	4.I.	$3 \times \frac{10}{2}$ Min.

Patient wird nach Hause gegeben. Rezidive am 15.I. und

Julie Burka	35487	4 Jahre					Impetigo contagiosa	?	3	23.XII.	$\frac{5}{45} - \frac{10}{120} - \frac{10}{120}$

Versuch: die Krusten blieben bis

Else Feygl	35484	5 Jahre					Impetigo contagiosa cum eccemate	10 Tage	3	25.XII.	$\frac{10}{3}$ Min. $3 \times$ auf einmal

Versuchsweise entfernten wir die Krusten

Das Amyl wurde gegeben ... mal	Ende der Behandlung	Während der Behandlung auftretende Komplikation	Grad des Rotwerdens	Dauer desselben	Erblassen	Dauer desselben	Gefleckt-heit	Zyanose	Herztätigkeit	Benommenheit	Während wieviel Tagen: geheilt	gebessert	unverändert	Gestorben wann?
3	29. I.		Nur auf > Dosis		<				Bradykardie		10 Tagen			
3	10. I.		Sehr <									8 Tagen		
4	12. I.		> doch Erblassen		0!							25 Tagen		

Aufkratzen unterbricht die Heilung. Rezidive in Behandlung

5	1. I.		>		<							9 Tage:		

26. XII., bis dahin Wirkung = 0

5	1. I.		<		<	Trotz der wiederholten > Dosen keine vasomotorische Reaktion		Ein wenig schlafsüchtig		13 Tagen				

erst am 2. Tag der Behandlung

Name	Protokoll-Nr.	Alter	Gewicht	Ernährungszustand und Prognose	Hautfarbe	Komplikationen	Diagnose des Hautleidens	Seit wann bestehen die Hautveränderungen	Schwere der Hautveränderung	Beginn der Behandlung	Größe der Amyldosen
Während der Behandlung unverändert:											
Ludwig Szabó	35513	3 Woch.		Ambulant Mm. ↑		Soor	Intertrigo et erythema gluteale	1 Woch.	1	27. XII.	$\frac{2}{15} - \frac{5}{40}$
											17. II. Seborrhoea capitis,
Alexander Macsák	35300	3 Woch.	2900 bis 3300	Auffallend blutreiche Schleimhaut. > Leber und Milz ↑	Sehr > beim Weinen		Erythema univ. Crusta lactea. Intertrigo glutealis et scrotalis	Angeblich seit der Geburt	2	8. XII.	$\frac{5}{30} - \frac{5}{30} - \frac{5}{30}$
Josef Szabó	35557	3 Woch.	3800 bis 4000	Normal ↑	Beim Weinen > Erröten		Erythema gluteale	1 Woch.	1	30. XII.	$\frac{3}{40} - \frac{5}{50} - \frac{10}{30}$
											NB. Kein Sinken
Ludwig Borbély	35705	2 Mon.		Ambulant Mm.			Eccema vesiculosum (!) gluteale. Oedema penis et scroti	?	2	9. I.	$\frac{5}{15}$
Leopold Großmann	35131	2 Mon.	2600	Künstlich > Hypertonie. Eingesunkene Augen. Fontanellen. Decompositio III. ↓ Inanitio	Total fahl	Otitis bilat.	Ichthyosis sebacea [Leiner gravissima]	Seit der Geburt riesige Besserung	3	23. XII.	$\frac{2}{15}$
											Wegen vorgeschrittenem Fall ist

Das Amyl wurde gegeben ... mal	Ende der Behandlung	Während der Behandlung auftretende Komplikation	Grad des Rotwerdens	Dauer desselben	Erblassen	Dauer desselben	Gefleckt-heit	Zyanose	Herztätigkeit	Benommenheit	Während wieviel Tagen: geheilt	gebessert	unverändert	Gestorben wann?
2	29. XII.		> diffuse	10 Min.	0								2 Tagen	

ich behandelte nicht weiter

4	15. XII.	Bronchitis. Pharingitis	> auch am Körper				Am 9. XII. Flekkigkeit nachher >	>	Tachykardie nachher Bradykardie				7 Tagen	
4	3. I.		>	10 bis 20 Min.	0	Fleckiges Verschwinden							6 Tagen	

des Blutdruckes

1	9. I.		>		Mittelmäßig im Gesicht und um die Nase	2 Min.			Tachykardie	Beruhigung			3 Tagen	
1	23. XII.		Mittelmäßig nach 15 Sek.		<					Erbrechen			3 Tagen	31. XII. †

die Behandlung nicht fortsetzbar

Name	Protokoll-Nr.	Alter	Gewicht	Ernährungszustand und Prognose	Hautfarbe	Komplikationen	Diagnose des Hautleidens	Seit wann bestehen die Hautveränderungen	Schwere der Hautveränderung	Beginn der Behandlung	Größe der Amyldosen
Irene Müller	35062	$1^1/_2$ Mon.	3100	Ruminatio. Vomitus spasticus. Atrophia ↓	Fahl	Schwere katarrh. Infektion. Otitis bilater.	Eccema papul. faciei. Folliculitis pectoris	2 Woch.	1	18. II.	$\frac{5}{2\,5}$
											Wegen schlechtem
Anna Kollarik	35685	5 Mon.	7300 bis 7500	Ambulant Mm. Gut ↑	Blaß		Prurigo. Eccema seborrh. capitis	4 Woch.	3	8. I.	$2 \times \frac{5}{5\,5}$
Mathilde Kovács	34021	5 Mon.	5700 bis 5500	Mm. Normal. Während Weinen spontan erbleichendes Kind ↑	Gut	Zystitis	Eccema crustosum faciei, capitis, pectoris, seborrh. madidans gravissimum	8 Woch.	3	4. XII.	$3 \times \frac{5}{2\,5}$
Theobald Hollósi	35308	6 Mon.		Rachitisches Kind ↓	Blaß	Bronchitis. Bronchitis asthmatica	Crusta lactea. Seborrhoea capitis	?	2	25. XII.	$\frac{3}{1\,0}$
											Wegen Bronchitis setzen wir die
Michael Kiss	35743	7 Mon.	8700 Ambulant	Gut ↑	Normal		Eccema papulosum faciei	?	2	11. I.	$\frac{5}{1\,0} - \frac{5}{9\,0}$

Das Amyl wurde gegeben ....mal	Ende der Behandlung	Während der Behandlung auftretende Komplikation	Grad des Rotwerdens	Dauer desselben	Erblassen	Dauer desselben	Gefleckt-heit	Zyanose	Herztätigkeit	Benommenheit	Während wieviel Tagen: geheilt	gebessert	unverändert	Gestorben wann?
1	18. II.	Pneumonia entwick. sich weiter	<		<	5 Min.				Bewußtseinsstörung 1—2 Min.			1 Tage	22. III. †
Zustand unterbrochen														
1	8. I.		> anfangs in Flekken	15 Min.				Schwindet auch fleckig		Beruhigt sich nach 25 Sek.	Bleibt fort		1 Tage	
5	9. XII.	Zystitis. Otitis	Fast 0! Nur auf > Dosis		< >	5 bis 10 Min.				Erbrechen, still werden			15 Tagen	
1	25. XII.		> auch am Körper		Extremitäten	10 bis 15 Sek.							35 Tagen	
Behandlung aus. Später Heilung														
2	13. I.		> nach 90 Sek. >		>						Patient bleibt fort		3 Tagen	

Name	Protokoll-Nr.	Alter	Gewicht	Ernährungszustand und Prognose	Hautfarbe	Komplikationen	Diagnose des Hautleidens	Seit wann bestehen die Hautveränderungen	Schwere der Hautveränderung	Beginn der Behandlung	Größe der Amyldosen
Helene Bandi	34653	10 Mon.		Atrophie. Auf Tonogen Verengerung! ↓	Sehr blaß	Bronchopneumonia. Furunkulosis. Rachitis	Eccema papulosum disseminatum trunci	?	2	1. 18. XII. 2. 9. XII.	$\frac{5}{10}$
											Versuch. Weder die Furunkulose
Fritz Maszló	35714	16 Mon.		Gesund			Eccema impet. faciei et cruris. Konjunkt. Rhinitis eccem. Impet. occipit.	6 Woch.	3	10.I.	$\frac{6}{60} - \frac{10}{90}$
Elisabeth Szkankó	35473	6 Jahre		Gesund	Normal		Dermatitis impetig. pustul. c. eccemate [Impetigo contagiosa?]	7 Tage	0	25. XII.	$3 \times \frac{10}{2\frac{1}{2}}$ Min.
											Versuch bei beibehaltenen Krusten. Ekzem
Stefan Wolszki	35857	8 Jahre		Gesund	Normal		Dermatitis bullosa manus. [Erysipelas?]	3 Tage	3	20. XII.	$\frac{3}{15}$

Das Amyl wurde gegeben ... mal	Ende der Behandlung	Während der Behandlung auftretende Komplikation	Grad des Rotwerdens	Dauer desselben	Erblassen	Dauer desselben	Gefleckt-heit	Zyanose	Herztätigkeit	Benommenheit	Während wieviel Tagen: geheilt	gebessert	unverändert	Gestorben wann?
9	17. XII.	Rezidiv. Pneumonie	>		<					Gähnen				

noch das Ekzem besserten sich

3	16. I.		0 nur auf $\frac{6}{60}$ < auf $\frac{16}{90}$ 0!		0!	Keine vasomotorische Reaktion!							10 Tagen	
											Auf Zinksalbe Heilung			
4	1. I.		< >		Minimale Wirkung!								10 Tagen	

ist gebessert. Impetigo unverändert

1	20. XII.		>	60 Sek.	Versuch!					Kopfschmerz				

Josef Szabó, 3 Wochen alt, gesund aussehender Säugling (mit Erythema gluteale) wird beim Weinen spontan auffallend sehr rot, aber auf Applikation von 3 Tropfen während 40 Sekunden respektive 5 Tropfen während 50 Sekunden, respektive 10 Tropfen während 30 Sekunden, d. h. auf eine im Verhältnisse zu seinem Alter und Gewichte sehr große Gabe, reagiert er wohl mit Rotwerden, welches dann in Flecken verschwindet, dagegen erblaßt er nicht und ist auch während des Versuches keine Blutdrucksenkung nachzuweisen. (Vor der Amyleinatmung 120, 60, 50, nach respektive während derselben 120, 60, 50.)

Mathilde Kováts, ist ein „beim Weinen spontan erblassendes" Kind und reagiert ebenfalls wenig auf Amyl. Auf Inhalation von 5 Tropfen während 25 Sekunden kein Erröten, und nur auf 10 Tropfen während 35 Sekunden tritt schwaches Rotwerden auf. Bei einem anderen Anlasse (9. Dezember) tritt auf diese große Gabe auch tieferes Erblassen bei ihr auf.

Ilona Bárdi, 10 Monate alt (mit Atrophie, Bronchopneumonie, Furunkulose), hatte am Rumpfe ein disseminiertes, fleckenförmiges, trockenes Ekzem und wurde versuchsweise bloß deshalb der Amylinhalation unterzogen, weil ich sehen wollte, ob auf diese Weise die Furunkulose zu beeinflussen wäre. Es kann ebenfalls nicht als Kind mit normaler vasomotorischer Reizbarkeit bezeichnet werden. Wie ja auch, nach dem Aufnahmsprotokolle ihre Pupillen sich auf Tonogen verengert hatten. (Diese Erscheinung, welche meines Wissens bisher noch nirgends beschrieben ist, habe ich in der letzten Zeit 4mal gesehen. Die Erklärung derselben steht noch aus.) Dieses Kind wies noch eine abnorme Erscheinung auf: bei Amylnitriteinatmung erweiterten sich die Pupillen.

Friedrich Maszló, 16 Monate alt, sonst gesundes Kind mit Eccema impetigin. faciei et cruris, Conjunctivitis et rhinitis eccem., Impetigo occipital., wurde 3mal mit Amylinhalation behandelt und zwar 6 Tropfen während 1 Minute, dann 10 Tropfen während 90 Sekunden ohne, daß Rotwerden oder Erblassen aufgetreten wären. Dieses Kind reagierte vasomotorisch absolut nicht auf das Amylnitrit.

Elisabeth Szkaszkó, 6 Jahre alt, gesundes Kind mit einem Impetigo contagiosa (Dermatitis impetigin. pustulosa cum eccemat.). Laut Protokollaufzeichnung traten bei ihr auf 4 Amylinhalationen — welche während 4 Tagen in der Weise wiederholt wurden, daß 10 Tropfen während $1^1/_2$ Minuten, mit Unterbrechung von je 5—5 Minuten, 3mal inhaliert wurden — nur minimales Rotwerden auf, ohne, daß Erblassen gefolgt oder die Pulszahl sich vermehrt hätte.

Zusammenfassend ergibt sich, daß diese sieben Kinder insgesamt auf Amylnitrit eine abnorme oder mangelhafte vasomotorische Tätigkeit auf-

wiesen respektive überhaupt nicht reagiert haben. Es muß deshalb bezüglich der Heilwirkung aus der Analyse dieser Fälle der Schluß gezogen werden, daß nur in denjenigen Fällen die Amylbehandlung ganz unwirksam war, in denen man durch dieselbe keine entsprechende vasomotorische Reaktion hervorrufen konnte.

Überdies muß ich noch eines betonen. Unter diesen 7 Fällen war das Ekzem bei Wolschy (mit der Dermatitis bullosa) sicherlich nicht exsudativen Ursprunges, und wahrscheinlich waren auch die Ekzeme bei Szkaszkó und Maszló nicht solchen Ursprungs, so daß ich wiederholt den Gedanken betonen muß, daß sich die exsudativen und die nicht exsudativen Ekzeme, bezüglich der Amylnitritreizbarkeit entschieden different verhalten, und daß dieser Unterschied nicht bloß durch die Statistik, sondern auch durch die indviduelle Erfahrung gestützt wird.

Bevor ich zur Würdigung meiner Statistik der „geheilten" und „gebesserten" Fälle übergehe, will ich bemerken, daß die Amylnitriteinatmungen weder das Körpergewicht, noch die Temperatur oder die Entwicklung der Kinder zu beeinflussen scheinen. Wir hatten Säuglinge, die an dem, der Amylinhalation folgenden Tage eine Gewichtszunahme aufwiesen, wie auch solche, die im Gewichte stationär blieben oder abnahmen. Dasselbe Verhalten konnte ich bezüglich der Temperatur auch während der ganzen Behandlung beobachten.

Es scheint auch die Behandlung nicht die bei den Kranken bestandenen katarrhalischen Infektionen, in bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens oder in bezug auf den Verlauf irgendwie zu beeinflussen. Von allen Fällen, die ohne katarrhalische Infektion in die Behandlung kamen, traten bloß bei 3 Kindern katarrhalische Infektionen auf. So bekam die Fani Stern (zwei Monate alt mit ganz schlechter Prognose wegen ihrer Leinerschen Dermatitis) am 16. Tage nach Beendigung der Amylbehandlung eine Bronchopneumonie; die Erzsi Csayka (4 Monate alt, 3600 gr, mit schwerer Mehlschädigung), welche eine Woche nach der Amylbehandlung eine im Anschluß an eine Influenza auftretende Otitis und Bronchopneumonie bekam, endlich der, unter die als „unverändert" Ausgewiesenen erwähnte S. Macsák eine Pharyngitis und einen Bronchialkatarrh. Diese geringe Zahl kann bei der damaligen Durchseuchung meiner Abteilung an katarrhalischen Infektionen gewiß als nur günstig bezeichnet werden.

Was die geheilten Fälle anlangt, so habe ich die Schwere der Krankheit mit 1, 2, 3 bezeichnet. Wobei ich zu den mit 1 bezeichneten Fällen diejenigen rechnete, welche an einfachem Intertrigo, an, wenn auch ausgedehntem, aber nicht ausgedehnte Schälungen aufweisendem Erythem, an Crusta lactea, an oberflächlich nässendem Ekzem, ohne Borkenbildung gelitten haben: mit einem Worte die Fälle, deren Haut keine nachweisbaren Strukturveränderungen hatte.

Solche Fälle hatte ich 7.

Alter der hierher gehörigen Kinder	Bestand des Hautleidens[1])	Anzahl der Amylbehandlungen	Die Besserung war wahrnehmbar am . . . Tage der Behandlung	Die völlige Heilung trat ein am . . . Tage der Behandlung
3 Wochen	?	1	3.	5.
1 Monat	1 Woche	2	2.	3.
2 Monate	1 Monat	3	2.	3.
2 Monate	3 Wochen	1	1.	1.
2 Monate	?	1	2.	3.
4 Monate	?	1	1.	2.
4 Monate	1 Tag	3	3.	11.

Zu dieser Tabelle bemerke ich noch, daß der Fall, welcher am 11. Tage heilte, nicht an einem Ekzeme, sondern an einem Erythema multiforme gelitten hat. Diesen leichten Fällen kommt eine schwache Beweiskraft zu, schon deshalb, weil ja bekanntlich das Spitalsmilieu an und für sich, auf dieselben oft einen guten Einfluß hat. Trotzdem muß das, wonach in jedem dieser Fälle schon nach einem, höchstens 2 Tagen der Behandlung eine untrügliche Besserung auftrat, als spezifische, ungewohnte Erscheinung betrachtet werden; um so mehr, als ich bisher vor der Einführung der Amylbehandlung solch rasche Heilung niemals sehen konnte.

Mit 2, als mittelschwer bezeichnete ich die Fälle, bei denen die Erytheme stark ausgebreitet waren, sich schälten und schuppten, wo die Haut bereits Strukturveränderungen (Hyperkeratose, Hyperakanthose, Überwucherung des Rete Malpighi) aufwies. Ferner die Fälle von leichter Dermatitis sec. Leiner; ausgebreitete aber oberflächliche Eccema seborrhoica univers., welche stark nässen; Fälle mit starker Unruhe oder starkem Juckreiz; Fälle, wo die nässende Haut unter der dicken seborrhoischen Schichte am Kopfe bereits ekzematös war, sowie auch diejenigen Fälle, wo sich lichenoide Knötchen gebildet hatten. Von den Intertrigofällen nur diejenigen, welche gleich den Rhagaden in die Tiefe gingen und hartnäckig waren, endlich diejenigen Formen des pruriginösen Gesichtsekzems, welche noch nicht zu verunstaltenden Veränderungen oder zu größeren Drüsenpaketbildungen geführt hatten.

[1]) Da ein großer Teil unserer Kranken aus Kindern besteht, welche von ihren Müttern in Ammenpflege aufs Land gegeben werden respektive in Begleitung fremder Personen uns gebracht werden, bekommen wir oft die Fälle ohne jede Anamnese und können oft nicht den Beginn der Erkrankung feststellen.

Solche Fälle waren 14:

Alter der hierher gehörigen Kinder	Bestand des Hautleidens seit	Anzahl der Amylbehandlungen	Die Besserung war wahrnehmbar am . . . Tage der Behandlung	Die völlige Heilung trat ein am . . . Tage der Behandlung
3 Wochen	2 Wochen	4	2.	10.
1 Monat	2 Wochen	2	2.	6.
1 Monat	2 Wochen	1	3.	15.
1 Monat	1 Woche	2	2.	7.
1 Monat	2 Wochen	2	2.	4.
6 Wochen	4 Wochen	3	3.	14.
7 Wochen	6 Wochen	2	3.	11.
2½ Monate	?	1	2.	2.
2 Monate	?	4	3,	8.
3 Monate	10 Wochen	3	4.	7.
4 Monate	viele Woch.	2	4.	7.
6 Monate	2 Wochen	2	2.	3.
6 Monate	?	2	4.	4.
2 Monate	?	3	2.	5.

Abgesehen davon, daß die Heilungsdauer dieser mittelschweren Fälle um vieles kürzer war als die bisher im Durchschnitte gewohnte, fällt auch bei dieser Zusammenstellung auf, daß die leichteren Erkrankungsformen unter ihnen, auf Amylnitritbehandlung bereits 24—48 Stunden nach dem Beginne der Behandlung untrügliche Zeichen der Heilung aufweisen. Als solche treten auf: das Erblassen der hyperämischen Stellen, die Abnahme des Nässens und das Weich- respektive das Elastischwerden der Haut. Dagegen bleibt in jener Periode der Juckreiz noch bestehen. Oft ist es staunenswert, wie über Nacht die tiefgehenden und nässenden, rhagadenartigen Intertrigo verschwinden und trocken werden. Oft hat man hierbei denselben Eindruck wie man ihn bisher bei der nicht eben gern gesehenen „spontanen" Heilung zu haben pflegt.

Mit 3, als schwere Fälle bezeichnete ich: die sehr schweren Dermatis sec. Leiner-Fälle, welche auch quod vitam eine zweifelhafte Prognose geben; die verunstaltenden, zur Krusten- oder Borkenbildung führenden, mit Hautinfiltration, Hypertrophie und Drüsenvergrößerung einhergehenden, langdauernden Fälle; das „Eccem en plaques", die auf pruriginöser Basis, aus chronischer Urtikaria entstandenen und stark sekundär infizierten Fälle mit Impetigo und Pustelbildung und endlich die früher als Eccema scrophulosum bezeichneten Erkrankungen. Solche schwere Erkrankungen waren unter den „geheilten" 26. (Diese Zahl ist deshalb eine so beträchtliche, weil ich in letzter Zeit bloß die ganz schweren Ekzemkranken ins Spital aufnahm, für leichtere Fälle habe ich keinen Platz.)

Name der in der Tabelle aufgezählten Kranken	Alter	Protokoll-Nummer	Bestehen des Ausschlages	Behandlung mit Amylnitrit Tage	Am wievielten Tage ist zweifellose Besserung?	Geheilt nach Tagen Behandlung
F. Schwager .	1 Monat	38612	2 Wochen	5	2.	5
M. Kovács . .	1 Monat	37600	Seit der Geburt	7	2.	7
J. Szegedi . . .	6 Wochen	38296	3 Wochen	19	4.	14
A. Burnat . . .	2 Monate	34927	4 Wochen	5	2.	21
B. Varga . . .	7 Wochen	34261	Seit der Geburt	3	3.	11
E. Kelemen . .	2 Monate	Privat-kranker	5 Wochen	3	2.	5
R. Szikszai . .	2 Monate	37870	Seit der Geburt	9	3.	10
Dankovich . .	$2^1/_2$ Monate	37883	2 Monate	6	4.	7
L. Csalla . . .	3 Monate	37358	Seit der Geburt	8	8.	14
Götzmann . . .	$3^1/_2$ Monate	36396	Seit der Geburt	12	4.	11
A. Weiss . . .	4 Monate	38102	?	5	8.	14
J. Sutyra . . .	6 Monate	38369	Seit der Geburt	8	4.	10
F. Schmidt . .	6 Monate	38004	2 Monate	12	6.	13
Kristófy . . .	6 Monate	36255	3 Monate	8	4.	11
K. Kovács . .	7 Monate	37355	3 Monate	8	4.	11
J. Bizony . . .	7 Monate	38261	6 Monate	8	3.	9
V. Pizinger . .	8 Monate	37990	4 Monate	8	5.	11
Paul Kurtz . .	14 Monate	33178	5 Monate	6	4.	14
Eva Molnár . .	19 Monate	38488	5 Monate	5	2.	7
U. Babinsky . .	2 Jahre	37900	$1^1/_2$ Jahre	8	2.	8
Hölfinger . . .	$2^1/_2$ Jahre	35958	18 Monate	28	5.	84
M. Lipták . . .	3 Jahre	35841	4 Wochen	10	5.	14
J. Takács . . .	3 Jahre	38260	$1^1/_2$ Jahre	6	3.	8
St. Pirák . . .	3 Jahre	—	8 Tage	5	2.	6
J. Reick . . .	3 Jahre	35413	$2^1/_2$ Jahre	5	2.	6
J. Jákus . . .	5 Jahre	38137	2 Monate	16	8.	18

Vor allem fällt an dieser Tabelle auf, daß unter den 26 äußerst schweren Fällen nur 3 solche waren, deren Heilungsdauer mehr als 14 Tagen betrug und daß 10 schon innerhalb 10 Tagen heilten. Es schwankte also die Heilungsdauer der an sehr schwerem Ekzem erkrankten Kinder durchschnittlich zwischen 10 bis 11 Tagen. Ein Resultat, welches um vieles die Behandlungsergebnisse mit der Finkelsteinschen Diät — nach dieser behandelte ich in den letzten 10 Jahren etwa 50 Fälle — oder nach einem sonstigen kombinierten diätetischen und dermatologischen Verfahren übertrifft. Dabei muß ich hervorheben, daß ich um die Güte meines Verfahrens zu prüfen, bei meinen Fällen selbst auf die, bei der exsudativen Diathese so bewährte, diätetische Behandlung nach Czerny verzichtet habe. Es ist zu erwarten, daß bei Anwendung dieser (Czerny schen) Behandlung, die Resultate meines Verfahrens sich noch bessern, namentlich die nicht so seltenen Rezidiven verhütet werden können. Auch muß ich erwähnen, daß von den Fällen, welche in 21, 34 und 18 Tagen erst heilten, 2 in jene Periode fielen, wo ich erst am Anfange meiner Versuche standen; so, daß wahrscheinlich die noch mangelhafte Technik für die Länge der Heilungsdauer zu beschuldigen sein dürfte. Anfangs wußte ich nicht, ob man auch das Erblassen hervorrufen muß oder ob man sich mit dem Rotwerden begnügen kann? Anfangs warteten wir, auf Grund der bei den leichten Fällen gemachten Beobachtungen, auch bei den schwereren Fällen 2 Tage auf den Eintritt einer Reaktion nach einer einmaligen Inhalation. Dieses Verfahren bewährt sich nicht in jedem schweren Falle, weshalb wir jetzt gerade in den ersten Tagen der Behandlung, das Amylnitrit energischer applizieren.

Der Verlauf der Fälle ist übrigens ein so instruktiver, daß ich einige Krankengeschichten kurz hier wiedergebe; weil keine Statistik über die Ergebnisse eines Verfahrens so gut orientieren kann, als die Beschreibung des Verlaufes. Oft haben die Mütter selbst, nach einer Woche ihre vorher gänzlich verunstalteten Kinder nicht erkannt, und ich selbst kann die Wirkung nicht anders charakterisieren, als wenn ich sage: die Kinder sahen bald so aus, als wenn man das Ekzem abgewischt hätte. In einigen Fällen gelang es mir auch die Heilung mittels Moulagen zu illustrieren; viele Moulagen konnte ich deshalb nicht anfertigen lassen, weil der hierzu nötige Wachs nicht erhältlich war.

A. Burnát, 2 Monate alt (Prot.-Nr. 34.927). Die gesamte Körperhaut, mit Ausnahme der Brustteile, straff, infiltriert, glänzend, stellenweise schuppend, von schleimhautartiger Glätte, in den sich berührenden Hautfalten stark nässend. Auf dem Schädeldache ausgedehnte seborrhoische Auflagerungen. 2800 gr schwer, fahle Gesichtsfarbe, beiderseitige Otitis und Bronchitis, künstlich genährt. Die Erkrankung besteht seit 4 Wochen. Diagnose: Schwere Form der Dermatitis sec. Leiner bei einem atrophischen Kinde, mit katarrhalischer Infektion. Am 8. November zum ersten Male 5 Tropfen durch 20 Sekunden. Auf das Rotwerden folgte Erblassen während 10 Minuten im Gesichte

und an den ekzematösen Stellen, welches erst nach weiteren 20 Minuten gänzlich verschwand.

Nach zwei Tagen auffallende Besserung. Das Nässen hatte fast gänzlich aufgehört; wir warteten daher, ob nicht die einmalige Inhalation genügend wäre. Am 5. Tage neues Schuppen und Nässen. Am 14. November dieselbe Dosis inhaliert mit derselben Wirkung. Anfangs Besserung, dann Stagnation derselben; so daß wir am 22. November die dritte Inhalation applizierten, worauf volle Heilung eintrat. (Nach meinen jetzigen Erfahrungen würde ich diesem Kinde an den ersten drei Tagen täglich Amylnitrit geben.)

Ebenso instruktiv ist der nachfolgende Fall, mit seiner ebenfalls langsam eingetretenen Heilung. (Siehe Tabelle 17. Fall.)

V. Pizinger (Prot.-Nr. 34.530), 7 Monate alt, 6900 g schwer. Rachitischer Säugling mit normaler, elektrischer Reizbarkeit, dessen Haut einen ganz guten Turgor und gute Farbe besitzt. Die Leber überragt um 3 Querfinger den Rippenbogen. Otitis, Pharyngitis und bronchopneumonische Herde. Der Ausschlag besteht seit 6 Monaten und zwar eine starke seborrhoische Auflagerung am Kopfe nebst einem nässenden, zu starker Hyperakanthosis führenden Ekzeme. Die Gesichtshaut infiltriert, straff, verdickt, karmoisinrot, mit dicken, stark nässenden Krusten bedeckt. In der Kniebeuge und beim linken Handgelenke ein kindfaustgroßes, die gewucherte Malpighischicht zeigendes, einer granulierenden Wundfläche ähnliches „Eccem en plaques". Überall sehr große Drüsenschwellungen, insbesondere am Halse und an den Fersen.

Nach Entfernung der Krusten, erzeugten wir mittels des Föhnapparates eine Hyperämie auf den ekzematösen Stellen und gaben dann während einiger Stunden Umschläge mit 10%iger Liquor alumin. acetici-Lösung. Am 2. Februar ließen wir 7 Tropfen Amylnitrit während 16 Sekunden einatmen. Nach 30 Sekunden langsames Erblassen, vorher jedoch schwache Zyanose an der ekzematösen Gesichtshaut. Kleine Bewußtseinsstörung (das Kind ist „still" geworden). Mäßige Bradykardie. Die Haut des Gesichtes und der Extremitäten wird allmählich blässer, die höchste Anämie weist das ekzematöse Gebiet auf dem Arme und am Fuße auf. Der pulsatorische Blutdruck sank von 150 auf 140. Dauer des Erblassens 10—15 Minuten.

Da sich in diesem Falle die Amylwirkung in der Zyanose offenbarte und auch die Bronchopneumonie zur Vorsicht mahnte, getraute ich mich erst am dritten Tage neuerlich 5 Tropfen Amyl während 20 Sekunden einatmen zu lassen. Diese Prozedur wird jeden dritten Tag wiederholt; inzwischen mit Föhn behandelt. Aber abgesehen von der beim Beginne bemerkten Besserung, schien die Behandlung wirkungslos, weshalb ich am 15. Februar, d. h. am 13. Tage der Behandlung, neben Cadogel, das Amyl applizierte. Nachdem es während 20 Tagen 10mal inhaliert hatte, mußte ich am 22. Februar die volle Resultatlosigkeit meiner Behandlung anerkennen. Inzwischen war die Pneumonie geheilt.

Inzwischen hatte ich bei anderen, nicht mit katarrhalischen Infektionen komplizierten Fällen, viel raschere Ergebnisse dadurch erzielt, daß ich das Amylnitrit in fraktionierten Gaben gab, mit jenem Verfahren, welches ich heute anwende und welches ich heute als das allein richtige betrachte. Dasselbe besteht darin, daß ich mit kleinen Dosen beginnend, die individuellen Grenzwerte bestimme, bei welchen wir das Erblassen erzielen und diese Gabe wird 8—12stündlich, d. h. 2—3mal während 24 Stunden gegeben.

Am 22. Februar gab ich, unter Fortlassung jeder, ohnehin zwecklosen dermatologischen Nebenbehandlung 3mal täglich dem Kinde 10 Tropfen Amylnitrit, welche ich jetzt als untersten Grenzwert zum Erzeugen von Erblassen austitrierte, während 40, dann während 60 Sekunden.

Bereits nach 48 Stunden war die Besserung eine wesentliche! Am 6. Tage war das Ekzem fast völlig geheilt, bloß die Stellen hinter dem linken Ohre und unter dem linken Unterkiefer nässen noch. Am 10. Tage dieser Behandlungsweise war volle Heilung eingetreten. Ich muß hervorheben, daß der Prozeß ein so schwerer war und so tief ging, daß an den geheilten, epidermisierten Stellen überall Narben zurückblieben. Ich mußte diesen Krankheitsfall deshalb schildern, weil aus seinem Verlaufe hervorgeht, daß der Grenzwert der Amylnitrittoleranz bei der Aufnahme des Kranken ein anderer war, also damals, als noch eine schwere Lungenentzündung bei ihm bestand, als später, wo der Lungenprozeß bereits geheilt war. Es hat sich eben der Tonus des Vagus und Sympathikus geändert und aus diesem Falle geht hervor, daß in den Fällen, wo derlei schwere katarrhalische Infektionen bestehen, die Amylbehandlung nicht bloß deshalb eine kontraindizierte ist, weil man die Wirkung derselben auf die Blutgefäße nicht leicht berechnen kann, sondern auch deshalb, weil das Amyl dann weniger zu einem Resultate führen kann.

Der $3^1/_2$ Monate alte Götzmann, mit Dekomposition III. Grades, gänzlich fahler Gesichtsfarbe und angeborenem Herzfehler aufgenommen, hatte angeblich seit der Geburt am ganzen Körper eine Dermatitis sec. Leiner schwersten Grades. Prognose absolut infaust.

24 Stunden nach dem Beginne der Behandlung verringerte sich stark das Hautnässen und die Röte, am 6. Tage verschwand die schleimhautartige Beschaffenheit der Haut, am 11. Tage war er gänzlich geheilt.

Ich will es besonders hervorheben, daß ich solche ganz schwere Erkrankungsfälle, deren quoad vitam Prognose bekanntlich keine sehr gute ist und welche von Einigen als Dermatitis sec. Leiner, von anderen als Seborrhoea univ. bezeichnet werden, jedesmal rasch auf Amylnitrit heilen sah.

Kristófy, 6 Monate alt, ein schwer pastöses Kind. Seit 3 Monaten Ausschlag. Die Kopf- und Gesichtshaut verdickt, geschwollen, infiltriert, karmoisinrot, dicke gelbe Schuppen, Borken und Krusten, unter denen Eiter herausdrückbar ist. Stellenweise tiefgreifende, blutende Geschwüre. An den Streckseiten der Extremitäten fleckenartiges, verniziöses, trockenes Ekzem.

In der Zeit vom 18. Februar bis 1. März 20 Inhalationen. Anfänglich reagiert er auf 5 dann 10 Tropfen mit einem flüchtigen, starken Rotwerden; nach 25—30 Sekunden tritt zuerst nur an den Händen, dann auch am Kopfe Erblassen auf, welches 3—4 Minuten anhält, mit Zyanose einhergeht und innerhalb weniger Minuten sich zurückbildet. Nach den Inhalationen 3mal Erbrechen. Händezittern als Ausdruck der Störung des Allgemeinbefindens. Unter maximalem Erblassen sinkt der Blutdruck von 125 auf 110.

Nach 3 Tagen ist der Ausschlag blässer, trockener; am 4. Tage ist die Besserung eine wesentliche; es bilden sich keine neuen Borken, es beginnt die Epidermisierung. Am 8. Tage ist das, bisher eine tiefe Wundfläche darstellende Gesicht, abgesehen von der erythematösen Beschaffenheit desselben völlig geheilt. Am 2. März sind nur noch an den Unterarmen kleine, mit Borken bedeckte Stellen vorhanden. Wegen sich entwickelnder fieberhafter Zystitis und Gewichtsabnahme wird die Behandlung eingestellt. (Geheilt.)

Paula Kurtz, 14 Monate alt, rachitisches, blasses Kind. Seit 5 Monaten auf dem Schädeldache, Gesichte, Nacken dickkrustiges nässendes Ekzem. Lichenoide Knötchen am Rumpfe. Am linken Fuße ein handflächengroßes Eccema impetigin mit sehr starker Hyperakanthosis.

Am 19. Dezember Inhalation von 2 Tropfen während 60 Sekunden dann wird die Gabe auf 4—6 Tropfen erhöht und während 60 Sekunden inhaliert. Insgesamt 4mal behandelt. Zum letzten Male am 28. Dezember. (In diesem Falle habe ich durch mäßige Reduktion der Milchmenge, die Behandlung dietätisch beeinflußt.) Zwei Tage nach der ersten Inhalation hat sich das Erythem, die Hypersekretion überall verringert und der Ausschlag am Unterschenkel war eingetrocknet. Nach 4 Tagen war die Haut wieder weich, das Nässen hat aufgehört. Am 1. Februar geheilt.

Hölfinger, $2^1/_2$ Jahre alt, pastöses, rachitisches Kind mit Drüsen. Seit 18 Monaten am Kopfe und Gesichte ein mit Hyperkeratose einhergehender Prozeß. Verdickte Ohren, straffe, verdickte, dicke Gesichts- und Kopfhaut. Schwerstes, krustenbildendes, rotes Eccema madidans; blutig zerkratztes, einer granulierenden Wundfläche gleichendes Gesicht.

Am 31. Oktober zweimal inhaliert. Erst 10 dann 15 Tropfen während 15, dann während 35 Sekunden. Nach 15 Sekunden starkes Erröten nach 2 Minuten schwaches Erblassen, ohne Zyanose, ohne Bewußtseinsstörung. Am 1., 2., 3. und 6. November je einmalige Inhalation. Drei Tage nach Beginn der Behandlung ist die Haut

weicher und am Gesichte nur wenige oberflächliche Exkoriationen. Nach 5 Tagen abgeflachtes Gesicht und eingetrocknetes Ekzem. Am 9. Tage völlige Heilung.

Lipták, 3 Jahre alt, stärkere Rachitis, eingefallene Nasenwurzel, seit 4 Wochen Rhinitis, Konjunktivitis und Blepharitis eccematosa. Das ganze Gesicht zeigt die Erscheinungen eines schweren, früher als skrophulös bezeichneten Prozesses. Narbige, mit Borken bedeckte Gesichtshaut, hochgradiges Nässen und Sekretion. Krampfhafter Schluß der Augen, völlige Lichscheu; die Oberlider geschwollen. Am 18. Jänner Inhalation von 10 Tropfen während 2 Minuten. Mäßiges Rotwerden, dann nach 3 Minuten allmähliches Erblassen. Insgesamt 3 Amylinhalationen. Einmaliges, kurzes Erblassen während 3—4 Minuten, nach der Einatmung. Beschleunigte Herzaktion. Etwas betäubter Gesichtsausdruck; wird beim Weinen „still". Während des Erblassens mäßige Bradykardie.

24 Stunden nach Beginn der Behandlung war das Ödem der Augenlider, der Lidkrampf geschwunden, das Kind schaut ruhig um sich. Am 5. Tage war nur unter der Lippe eine kleine, nässende Stelle vorhanden. Am 11. Tage totale Heilung, und ich kann es aufs Bestimmteste behaupten, daß die Haut — welche ich diesbezüglich auch von einem Dermatologen prüfen ließ — sich auch normal anfühlte und daß, abgesehen von einer kleinen Gesichtsröte, nichts an eine Krankheit erinnerte.

Unter meinen Fällen ist das Lidödem nicht eben selten; dasselbe entwickelt sich immer nach 1—2 Tagen zurück.

So ein Fall war z. B. der 2jährige Babinszky, bei dem seit $1^1/_2$ Jahren beständig ein Ekzem bestand und zwar in der Form des schwersten „Ecc. scrophulosum". Starkes Lidödem; riesige Halsdrüsen; Konjunktiven und Naseneingang wund. Das ganze Gesicht wund, an den Lippen Rhagaden. Das Gesicht hat kein menschliches Aussehen. Am 13. Mai bekam er 10 Tropfen Amyl während 2 Minuten, auf welche sich schwaches Erblassen und während desselben Bradykardie einstellte. Diese Dosis wird 8 Tage hindurch, täglich 2mal, eingeatmet. Am zweiten Tage verschwand das Lidödem, die Hautröte und das Nässen hatten sich verringert. Am 4. Tage waren die Wundflächen auf den Schleimhäuten verheilt; am 8. Tage das Ekzem gänzlich geheilt und die Gesichtshaut normal anzufühlen.

Eva Molnár, 19 Monate alt. Hat seit 5 Monaten auf der Schädeldecke, am Gesichte, Rumpfe und Extremitäten ein starke Hyperkeratose zeigendes „Eccem en plaques", ferner einen Intertrigo unter den Ohren, sehr große Drüsenanschwellungen am Halse und in den Leistenbeugen. Inhalation von 6, dann 15 Tropfen während 5 Tagen. Am 7. Tage spurlos geheiltes Ekzem.

K. Kovács, 7 Monate alt. Seit 3 Monaten Ausschlag. Stark rachitisches Kind, dessen Gesicht derart verunstaltet und angeschwollen ist, daß die Augen ganz verschwunden sind, das Kind sieht nicht, Stirne und Gesicht liegen fast in einem

Niveau. Das Gesicht von dicken Krusten bedeckt, unter diesen profuse Eiterung. Nach Entfernung der Krusten gleicht das Gesicht einer granulierenden Wunde. Riesige Drüsen am Halse und Nacken. Am Rumpfe und an den Gliedmaßen Flecken von Talergröße, eines sich über das Hautniveau erhebenden, stark nässenden Ekzemes. Inhalation 2mal täglich 5 Tropfen Amyl, später 10 Tropfen während 10 Sekunden; insgesamt 8 Inhalationen. 40 Sekunden nach der Inhalation hochgradiges Erblassen. Am 2. Tage wurden die Augen geöffnet, die Ödeme sind verschwunden. Am 4. Tage hat sich die Hauthyperämie ausgesprochen verringert, ebenso die Infiltration, das Nässen und der Juckreiz. Unter 8 Tagen völlige Epidermisierung, die Hautröte und Straffheit haben sich am 11. Tage gänzlich zurückgebildet.

St. Pirák, 3 Jahre alt. Seit 8 Tagen am ganzen Gesichte die schwerste Form eines akuten impetiginösen Ekzemes. Am 28. Februar wurden 10 Tropfen während 1·85 Sekunden inhaliert. Nach 10 Sekunden beginnendes Rotwerden, welchem nach 40 Sekunden schwaches Erblassen folgt. Nach 5 Minuten schwache Zyanose, welche 2 Minuten dauert, während derselben sinkt der oszillatorische Blutdruck von 140 auf 135. Pulszahl 180.

Weitere 5 Inhalationen, zuletzt am 3. März.

Am 3. Tage wesentliche Besserung, nach 4 Tagen besteht bloß am Kinne noch das Ekzem. Am 3. März daselbst schwache Schuppung, sonst völlig geheilt. Am 6. März hat bereits das Schuppen aufgehört.

St. Reick (Prot.-Nr. 35413), 3 Jahre alt. Seit $2^1/_2$ Jahren besteht fortwährend ein juckender, immer exazerbierender, sich verschlimmender Ausschlag. Die Hautdecke bedeckt von einer $^1/_2$ cm dicken Borkenschichte, unter derselben ein stark nässendes, zu kolossaler Hyperakantose führendes, schwitzendes Ekzem. In dem stark verunstalteten Gesichte ist bloß die Haut um die Nase und Lippen heil, sonst ist sie mit den schwersten borkigen, nässenden und geschwürigen Veränderungen bedeckt. Auf beiden Unterarmen, an den Streckseiten der Unterschenkel schwere, zu Hauthypertrophien führende, wegen ihrer Lokalisation als Prurigo agria bezeichnete Hautveränderung, in welcher die Knötchen deshalb kaum sichtbar sind, weil alles mit borkigem und squamösem Ekzeme bedeckt ist. Am Nacken, in den Achselhöhlen und in den Leistenbeugen nußgroße Drüsen. Ständiges Fieber, starke Bronchitis, arythmischer Puls, pro Minute 110.

Nach Entfernung der Krusten, ausschließlich Amylnitrit. Am 16. Dezember auf 3 Tropfen während 1 Minute, schwaches Rotwerden, dann starkes Erblassen, welches zirka 3 Minuten anhielt. Nach 3 Tagen zunächst 2, dann 3 Tropfen Amylnitrit während 1 Minute; kaum sichtbares Erblassen, während welchem das Kind etwas „stille" daliegt.

48 Stunden nach der ersten Einatmung wird das Kind von der Mutter nicht erkannt, da die krankhaften Veränderungen derart rapid verschwunden sind. Das Nässen hat fast gänzlich aufgehört, die Drüsen schwellten ab, die bisher karmoisinrote

Haut blaßte ab und die von dem Ekzeme bisher verdeckten Prurigoknötchen sind überall sichtbar geworden. Unter 4 Tagen ist das Gesicht fast völlig geheilt; am Kopfe frische Impetigoeruption. Am 22. waren das Gesicht, der Kopf und die Gliedmaßen gänzlich vom Ekzeme befreit, nur die Prurigoknötchen blieben bestehen. Die Drüsen hatten sich zurückgebildet und auch die Haut war überall weich, normal geworden.

Das Ekzem blieb auch weiter geheilt, aber um den Prurigo zu heilen, behandelte ich es, auf Anraten eines Dermatologen (Primarius Justus) bis zum 30. mit Cadogel (Teerpräparat). An diesem Tage, das ist 12 Tage nach der letzten Amylinhalation, traten hohes Fieber, Schwellung der Augenbindehäute, der axillären Drüsen und Dyspnoe auf. Inzwischen hatte sich oberhalb dem rechten Kniegelenke ein Abszeß gebildet, der nach seiner Eröffnung, Eiter entleerte. Im Harne Eiweiß und Zylinder. Diagnose: Akute Sepsis? Das Kind stirbt am 4. Jänner.

Sektionsbefund: Pneumonia, hyperakute Nephritis, Tbc. dissem.

Daß die Amylnitritbehandlung, bei welcher einmal 2, einmal 3 Tropfen 12 Tage vor der tödlichen Erkrankung gegeben wurden, nicht für den Tod zu beschuldigen ist, kann ich wohl ruhig behaupten. Ob aber dieser Fall nicht — indirekt wenigstens — zu den sogenannten „Ekzemtodesfällen" gehört, traue ich mich nicht dezidiert in Abrede zu stellen, obwohl man auch daran denken dürfte, daß es sich hier um eine durch das Teerpräparat erzeugte Nierenentzündung gehandelt haben könnte. —

Eben das Studium der Heilvorgänge meiner schweren Fälle läßt erkennen, daß 1. selbst in dieser, fast könnte man mit Recht sagen, primitiven Periode meiner Heilversuche, in welcher mir gar keine Erfahrungen zur Verfügung stehen und die Technik auch keine noch festgesetzte Prinzipien hat, weshalb ich auch bei jedem Falle aufs neue experimentieren muß (einmal mit kleinen Dosen öftere Applikation, das nächste Mal mit großen Dosen, seltene Applikation), mit Ausnahme von 2 Fällen, in der Regel die Amylinhalation während 4, respektive 7 Tagen ausreichte, um gänzliche Heilung zu erzielen; 2. selbst die schwersten Fälle — ähnlich den leichten und mittelschweren Erkrankungen — fast immer am 3. oder 4. Tage eine wesentliche Besserung aufweisen; 3. auch die schweren Fälle die Richtigkeit meiner Ansicht unter allen Umständen belegen, wonach die Wirkung des Amylnitrites sich zunächst in der Sistierung der Hauthyperämie und in der Abnahme der Hypersekretion kundgibt. Demzufolge verringert sich und bleibt die Krustenbildung weg und nachträglich, möglicherweise aus diesem Grunde, verringert sich auch der Juckreiz. Mit dem Sistieren all dieser Reize bildete sich auch von selbst — und zwar nach den bisherigen Erfahrungen rasch — die Strukturveränderungen der Haut, zu allererst die Infiltration, deren Straffheit zurück: die Haut wird weicher. Dies kann

aber nicht anders erklärt werden, als daß sich in diesen Schichten der Haut die Exsudation ebenso zurückbildet, als an der Oberfläche. Mit einem Worte: das Amylnitrit sistiert die Exsudation.

Diese Art der Wirkung spricht zweifellos für ihren neurotischen Charakter und daß den vasomotorischen Einflüssen eine größere Rolle bei dem Entstehen der Ekzeme zugestanden werden muß, wie es ja Kreibich (21) mit Recht behauptete: „Das Ekzem ist eine Angioneurose, beziehungsweise eine vasomotorische Reflexerscheinung".

(Auf diesen Ausspruch Kreibichs soll noch weiterhin zurückgekehrt werden.)

Nebst diesen „geheilten" Fällen hatte ich noch 14 Fälle, bei denen ich wohl eine ausgesprochene Besserung, aber keine Genesung erzielen konnte. Die auf diese bezughabende Zusammenstellung folgt in nebenstehender Tabelle.

Aus dieser Tabelle, in welcher ausschließlich von mittelschweren und ganz schweren Fällen die Rede ist, geht hervor, daß auf Amylnitrit sich die Besserung am häufigsten am 2., einmal am 3., dreimal am 4. und zweimal am 5. Tage in ausgesprochener Weise eingestellt hat. Unter den hierhergehörigen Fällen waren zweimal schwere Ödeme vorhanden, die am 3. Tage verschwunden waren (Fall 1 und 7) und in einigen Fällen entwickelte sich das Krankheitsbild überraschend rasch zurück (Fall 1, 3, 5, 6 und 12). Daß wir in dieser Gruppe trotzdem keine volle Heilung erzielen konnten, hatte verschiedene Ursachen. In den Fällen 1, 2, 3, 4, 5, 6 und 12 konnte die Behandlung nicht zu Ende geführt werden, entweder weil die ungeduldigen Eltern die Kranken aus dem Spitale nahmen oder weil — wie im Falle 4 und 5 — wir wegen der ohnehin bedenklichen Lebensprognose des Falles das Grundleiden selbst behandeln und die Amyltherapie deshalb auflassen mußten. Die Fälle 6, 10, 13, 14 dieser Gruppe waren solche, daß wir sie versuchsweise unberührt ließen und auch die Borken nicht entfernt haben. Bei Fall 6 — es handelt sich um einen ambulant behandelten Kranken — lösten sich die Borken teilweise spontan am 3. Tage, dann trat ein Rezidiv auf; in den anderen 3 Fällen war die Behandlung ergebnislos, so daß wir die Entfernung der Borken am Beginne der Behandlung nicht umgehen konnten.

In diese Gruppe gehören auch die meisten Rezidiven, welche während der Behandlung aufgetreten sind (Fälle 5, 6, 7, 8, 10, 11, 12). Die Rezidive traten entweder spontan oder infolge starken Aufkratzens auf. Ich betrachtete sie damals als Beweis der Ergebnislosigkeit meiner Behandlung und stellte bei ihnen, ohne Rücksicht auf die etwa eingetretene Besserung, die Behandlung ein oder ich ging zu einer anderen Behandlung über (Fall 13 und 14.) Heute würde ich das nicht mehr tun. Nach meinen heutigen Erfahrungen nämlich ist es — insbesondere bei stark nässenden Hals- und Achselhöhlenintertrigen — nicht selten, daß der am 2. oder 3. Tage der Behandlung auftretenden auffallenden Sekre-

Name der in der Tabelle aufgezählten Kranken	Alter	Der Ausschlag besteht seit	Diagnose	Schwere des Leidens 1., 2., 3. Grad	Mit Amyl behandelt, wie oft? Während wieviel Tagen?	Am wievielten Tage wurde zweifellose Besserung bemerkbar?	Erzielter Erfolg	Grund, weshalb die Behandlung nicht beendet wurde
Nagy	3 Woch.	?	Erythroderma desquamativa L. **Oedema penis et scroti**	2.	2mal innerhalb 2 Tagen	2.	Am 3. Tage ist das **Ödem verschwunden.** Fast vollständig geheilt	IV. I. Nach **3 Tagen** trägt man das Kind **nach Hause**
Dobler	1 Mon.	2 Woch.	Eccema vesic. papul. faciei. Erythema gluteale	2.	2mal innerhalb 3 Tagen	2.	Das Gesichtsekzem ist **geheilt,** doch die Haut im Gesichte noch verdickt und infiltriert	Nach **12 Tagen** trägt man das Kind **nach Hause**
Schafel	1 Mon.	2 Woch.	Erythroderma desquamativa L. et intertrigo	3.	2mal innerhalb 11 Tagen	2.	Solch rasche Heilung schweren Erytr. **sah ich noch nie,** doch das Intertrigo am Halse besteht noch, als man das Kind **12 Tage** nach Anfang der Behandlung **nach Hause trägt**	
Veszely	1 Mon.	?	**Lues. Sepsis.** Intertrigo rhagadiform. axillae. Seborrh.	2.	3mal innerhalb 3 Tagen	3.	Die Nässe ist stark vermindert und das Intertrigo erblaßt	Wegen schwerer Prognose gehen wir nach 3 Tagen auf die Behandlung des Lues mit Enesol über
Stern	2 Mon.	4 Woch.	Eccema seborrh. univ. graviss. rubr. et madidans. Decompositio III	3.	2mal innerhalb 3 Tagen	2.	Innerhalb 4 Tagen auffallende Besserung	**Rezidives Intertrigo,** welches wir nicht weiter mit Amylnitrit behandeln, **des Falles schlechter Prognose wegen**

Name der in der Tabelle aufgezählten Kranken	Alter	Der Ausschlag besteht seit	Diagnose	Schwere des Leidens 1., 2., 3. Grad	Mit Amyl behandelt, wie oft? Während wieviel Tagen?	Am wievielten Tage wurde zweifellose Besserung bemerkbar?	Erzielter Erfolg	Grund, weshalb die Behandlung nicht beendet wurde
Horváth	2½ Mon.	5 Woch.	Eccema seborrh. capitis	2.	2mal innerhalb 7 Tagen	2.	**Versuch mit beibehaltenen Krusten** bei ambulantem Kranken. Ein Teil der Krusten löste sich ab, doch die Besserung stagniert und **Rezidive** steht ein, zu wessen Behandlung der Kranke **nicht hereingebracht** wird	
Gafie	2 Mon.	?	Intertrigo retroauricul. et inguinalis. Eccema glutealis. Ödem der Bauchhaut und der Leistengegend	2.	1mal 5. XII.	2.	Innerhalb 48 Stunden schwindet das Ödem und heilt das Ekzem fast vollständig	**Rezidive** nebst Otitis. Rezidive gluteale Eruption
Csajka	4 Mon.	?	Eccema seborrh. cum intertrigo colli et axillae	2.	4mal innerhalb 17 Tagen	4.	Während 4 Tagen heilt das Gesicht, am 17. Tage der Hals, am 20. die Achselhöhle	**Rezidive** nach 3 Monaten
Wolszky	4 Mon.	2½ Mon.	Crusta lactea. Eccema madid. faciei. Intertrigo axillae et colli.	3.	2mal innerhalb 6 Tagen	2.	Binnen 6 Tagen vollkommene Heilung mit Ausnahme des Ekzems des rechten Ellenbogens. Ambulant	Zur Aufnahme bestimmt, doch wurde das Kind nicht hereingebracht
Herrmann	7 Mon.	6 Mon.	Eccema chron. seborrh. **gravis** capitis, faciei, brachii madidans et crustosum	3.	4mal innerhalb 10 Tagen	4.	Innerhalb 10 Tagen geheilt, nur die Gesichtshaut ist verdickt und schält sich	Patient wird nach Hause getragen. Rezidive nach 29 Tagen mit beibehaltenen Krusten erfolglos behandelt

Name der in der Tabelle aufgezählten Kranken	Alter	Der Ausschlag besteht seit	Diagnose	Schwere des Leidens 1., 2., 3. Grad	Mit Amyl behandelt, wie oft? Während wieviel Tagen?	Am wievielten Tage wurde zweifellose Besserung bemerkbar?	Erzielter Erfolg	Grund, weshalb die Behandlung nicht beendet wurde
Schwarz	9 Mon.	3 Mon.	Eccema et intertrigo retroauricularis. **(Verdickte Ohren)**	2.	2mal innerhalb 6 Tagen	2.	Nach 8 Tagen ist die eine Seite geheilt, die andere noch nässend	Rezidive
Valent	2 Jahre	$1^3/_4$ Jahre	Eccema crustosum squamosum inveteratum fere totius corporis	3.	5mal innerhalb 8 Tagen	5.	Nach wunderbarer Besserung unter schlechter Aufsicht der Mutter vielfaches Aufkratzen	Rezidive wegen Aufkratzen. Wird nach Hause getragen
Burka	4 Jahre	?	Impetigo contagiosa	3.	5mal innerhalb 9 Tagen	5.	Versuch bei beibehaltenen Krusten erfolglos. Nachher Besserung	Da nach 10 Tagen keine Heilung erfolgt, gehen wir zu Cadogel über
Fogel	5 Jahre	10 Tagen	Impetigo contagiosa. Eccema faciei	3.	5mal innerhalb 7 Tagen	4.	Innerhalb 13 Tagen ist mit Ausnahme der Stirne alles geheilt. Das Nässen hört rasch auf	Wir gehen zu Cadogelbehandlung über. (Die Krusten waren versuchsweise nicht abgelöst)

tionsverminderung und dem Abblassen des ekzematösen Stellen am 4. oder 5. Tage ein neues stärkeres Nässen und eine Hyperämie folgt, die während der weiteren Behandlung wieder verschwinden, und daß am 10.—12. Tage die vollständige Heilung auftritt, falls das Aneinanderreiben der sich beim Berühren reizenden Hautflächen verhütet wird. Eben bei den Kranken dieser Gruppe habe ich auch die Erfahrung gewonnen, daß man während der Amylbehandlung das Aufkratzen unter allen Umständen verhüten muß, weil dem Aufkratzen sehr oft das Rezidiv nachfolgt, welches der weiteren Behandlung gegenüber sich hartnäckiger erweisen kann als das primäre Leiden. Im ganzen bekräftigen die bei der Behandlung dieser Gruppe gemachten Erfahrungen diejenigen Erfahrungen, welche wir bei den „geheilten" Fällen gewonnen haben.

Bereits oben (siehe S. 441) erwähnte ich die Fälle, welche auf Amylnitrit gar nicht reagierten und infolge der mangelhaften Reaktion nicht heilten und deshalb unter die Gruppe „unverändert" registriert worden sind.

Bevor ich ein definitives Urteil über die Verwendbarkeit der Amylbehandlung bei Ekzemen abgeben will, muß ich noch eine Frage entscheiden: diejenige nämlich, ob das Amyl bei fortgesetzter Anwendung irgendeinen, sei es vorübergehenden, sei es bleibenden Schaden nach sich gezogen hat?

Ich glaube auf diese Frage dann am besten antworten zu können, wenn ich in Ergänzung der von mir bezüglich der toxischen Amyleinflüsse bereits vorgebrachten Daten über das Körpergewicht, das Verhalten der Temperatur, der Nährverhältnisse und der Disposition zu den ansteckenden Krankheiten noch:

1. das Krankenmaterial und den weiteren Krankheitsverlauf bespreche;

2. eingehend die tödlich verlaufenen Fälle schildere.

Von meinen 76 Kranken wurden 12 ambulant behandelt. Von diesen hatten 2 eine schwere Pertussis (Stoll und Schwarz), 1 Otitis media respektive Dyspepsie. Sowohl diese Kinder als die unkomplizierten Fälle entwickelten sich ungehemmt weiter.

Von den 64 Kindern, welche wir in Spitalspflege aufgenommen haben, hatten 31 eine „gute" Lebensprognose. (Unter „gute Prognose" verstehe ich, daß das Leben der Kinder weder durch ihren Ernährungszustand noch durch irgendeine das Ekzem komplizierende Krankheit unmittelbar bedroht sei.) Unter diesen befanden sich aber 6 mit solch schwerer Dermatitis sec. Leiner, welche Krankheit selbst bei Nahrung mit Muttermilch bekanntlich als genügend starke Bedrohung des Lebens gilt. Von den übrigen 33 Kindern hatten 14 eine absolut schlechte Lebensprognose, bei 17 war sie zweifelhaft. Nebst den schwersten Nährstörungen (Inanitio, Pyloruskrampf, chronische, zur völligen Atrophie geführte Fälle von „Dekomposition"; schwere Mehlschäden) waren darunter 7 Kinder mit vernachlässigter angeborenen Schwäche, bei einem Gewichte von weniger als 3000 g. Was die Gewichtsverhältnisse dieser 33 Kinder anlangt, so schwankte bei 5 dasselbe um den Questschen Koeffizienten, bei 15 war es um

Kilogramme hinter den Gewichtswerten, welche ihrem Alter entsprochen hätten, zurückgeblieben. Von den bei der Aufnahme festgestellten Komplikationen waren 24 katarrhalische Infektionen (Bronchialkatarrhe 18, Bronchopneumonie 6, nebst Otitis und Zystitis), Sepsis und Phlegmone (2), Vitium cordis (2), stärkere Rachitis (6), Lues congenita (2).

Die schweren Fälle wurden nach Beendigung der Amyltherapie nicht aus dem Spitale entlassen, sondern behufs Heilung ihrer Nährstörungen noch lange, oft Monate hindurch zurückbehalten, wodurch wir in die Lage kamen, die Wirkung des Amyls respektive die etwaigen Nachwirkungen des Mittels studieren zu können.

Von den im Spitale aufgenommenen 64 Kindern starben 8; die übrigen heilten alle mit Ausnahme jener 6 Fälle, die wohl mit geheilten Hautleiden, aber unveränderter Grundkrankheit (Herzfehler, Rachitis, Nephritis) von ihren Angehörigen aus dem Spitale genommen wurden. Endlich befanden sich beim Abschluß dieser Arbeit (Ende Juli 1917) 3 noch im Spitale im Studium der Reparation ihrer schweren Nährstörung, aber ihr Ekzem war seit Monaten geheilt.

Werden die 8 Todesfälle den 14 Fällen mit absolut schlechter und den 17 Fällen mit relativ schlechter Prognose gegenübergestellt, so ist dies ein Resultat, mit welchem wir auch in Friedenszeiten zufrieden sein könnten; um so mehr, als uns jetzt die meisten diätetischen Nährmittel fehlen und die Pflege der Kinder auch sonst viel zu wünschen übrig läßt. (So konnten wir wochenlang nicht ordentlich heizen und hatten lange nicht genügend warmes Wasser.)

Daß diese Todesfälle mit der Amylbehandlung in keinerlei Zusammenhang stehen, beweisen ihre Krankengeschichten, welche ich auszugsweise hier folgen lasse:

1. J. Lindner, 1 Monat alt, 2600 g. Bei der Aufnahme ganz fahle Hautfarbe, schwer spastisches Erbrechen, Hypertonie und Hypothermie, Dekomposition II. Grades, beiderseitige Ohrenentzündung, ausgebreiteter Bronchialkatarrh und Dermatitis sec. Leiner am ganzen Körper. Absolut schlechte Prognose. Am 2. Februar Amylnitrit, worauf sich am dritten Tage eine ausgesprochene Besserung der Haut eingestellt hatte. Mit Rücksicht auf den schweren Allgemeinzustand traute ich mich nicht, neuerdings Amyl einatmen zu lassen. Das Hautleiden war während 15 Tagen geheilt. Trotz der Muttermilch trat am 11. März, das ist am 37. Tage nach Beendigung der Amylbehandlung der Tod infolge Pneumonie und unstillbarem Erbrechen ein. Die Sektion bestätigte den klinischen Befund.

2. J. Bagyari, 2 Monate alt, aus der Ammenpflege in gänzlich herabgekommenen Zustande mit einem Gewichte von 3000 g aufgenommen. Schwere aus Mehlschaden entstandene Dekomposition, Hypertonie, Bronchitis, Keratitis, Hypothermie, livide Gliedmaßen. Intertrigo inguinalis, glutealis, Eccema papulosum des Rumpfes. Diese Hautaffektionen nicht sehr schweren Grades. Am 4. Februar einmalige Inhalation von Amylnitrit (5 Tropfen während 15 Sekunden), welcher starkes Erblassen während

einiger Minuten folgte. Unter drei Tagen war die Hautaffektion geheilt und wir hofften schon, bei Eiweißmilchbehandlung diesen desperaten Fall durchbringen zu können, als es anfangs März — weil wir es in einem ungeheizten Zimmer einen Tag halten mußten — eine katarrhalische Lungenentzündung bekam, der es am 4. März, das ist am 30. Tage nach der Amylbehandlung erlegen ist.

3. Stephanie Pirák, 3 Jahre alt. Das sonst gesunde Kind hat seit 8 Tagen ein sehr schweres Eccema faciei impetiginosum. Zwischen dem 28. Februar und 3. März sind 6 Amylinhalationen gemacht worden, worauf das Hautleiden auch völlig heilte. Aber am 6. März erkrankte es unter Scharlachsymptomen, weshalb wir es dem Infektionsspitale übergaben, wo es nach 14 Tagen gestorben ist.

4. Stephan Reick, gestorben an „Ekzemtod". Siehe diesbezüglich oben S. 480.

5. M. Veszely, 1 Monat alt, 3000 g Gewicht, wurde mit schwerer Lues congenita und Sepsis aufgenommen. In der Lumbalgegend riesige Phlegmone, geschwollene Unterschenkel, hochgradige Hypertonie. Nebst dem ausgebreiteten makulopapulösen Ausschlage, ein sehr stark nässendes schweres Eccema gluteale und in beiden Achselhöhlen sehr tief greifende, kindhandgroße Ekzeme, welche einer granulierenden Wunde gleichen. Zwischen dem 14.—17. Februar 3mal Amylnitrit, worauf das Nässen wesentlich abnahm, das Ekzem sich abflachte, abblaßte. Wir behandelten es dann aus der Indicatio vitalis gegen Lues. Am 10 März Exitus..

Sektionsbefund: Lues, Sepsis, Meningitis purulenta.

6. Fanni Stern, 2 Monate alt, 3100 g Gewicht, wird mit schwerster, auf dem ganzen Körper ausgedehnter Dermatitis sec. Leiner, in sehr schlechtem Zustande aufgenommen. Hochgradige Hypothermie. Zwischen dem 5.—8. Jänner zwei Inhalationen. Bereits nach 24 Stunden ausgesprochene Besserung. Nach 4 Tagen fast vollständige Heilung. Hierauf Rezidive der bereits eingetrockneten Stellen am Nacken und in den Achselhöhlen. Dieses Rezidiv wird nicht mit Amyl mehr behandelt. Nach 14 Tagen trat eine katarrhalische Pneumonie auf, welcher die Kranke am 24. Jänner, das ist 16 Tage nach der letzten Amylbehandlung erlegen ist.

Sektionsbefund: Bronchopneumonia, Pleuritis sec. bilater., Degeneratio parenchym. viscerum.

7. Leopold Großmann, 2 Monate alt, 2600 g schwer. Bei der Aufnahme fast pulslos, erschöpft, ganz fahlgelbe Hautfarbe, zusammengeschobene Schädelknochen, eingefallene Fontanellen und Augen, degeneriertes Gesicht, starke Anämie und hochgradige Hypertonie. Alles wird erbrochen; starkes Abweichen. Diagnose: Hochgradige Inanition; Dekomposition III. Grades; Eccema seborrhoicum univ. graviss.; Otitis bilater. Das sterbende Kind konnte nur mittels der stärksten Exzitantien einige Tage am Leben erhalten werden.

Es bekam bloß einmal am 23. Dezember 3 Tropfen Amylnitrit. Trotz der minimalen Reaktion wurde wegen des zunehmenden Verfalles die Behandlung nicht fortgesetzt. Der Zustand der Haut blieb unverändert. Am 31. Dezember Exitus unter Erschöpfung und fortwährenden Erbrechen. Keine Sektion.

8. Irene Müller, $4^1/_2$ Monate alt, 3100 g Gewicht. Mit hochgradiger Inanition infolge Pyloruskrampf und katarrhalischer Infektion aufgenommen. Liegt seit 2 Wochen, trotz Muttermilch mit gänzlich fahler Haut, ungebessert im Spitale. Gleichzeitig mit einem Eccema papulosum des Gesichtes, entwickelte sich eine beiderseitige Ohrenentzündung und eine linksseitige Pneumonie. Nebst Behandlung dieser Komplikationen wird am 18. Februar einmal Amylnitrit (5 Tropfen während 25 Sekunden) gegeben. Bei genauer Untersuchung erweist sich das Hautleiden als Krätze, welche durch eine Amme eingeschleppt worden war. Wir schritten deshalb an die Behandlung derselben und unterließen die Amylbehandlung. Exitus am 22. März infolge Rezidivs einer katarrhalischen Lungenentzündung. Der Tod trat also am 34. Tage nach der Inhalation ein. Die Sektion bestätigte die von uns angenommene Diagnose.

Es dürfte von niemandem, der diese Krankengeschichtenauszüge liest, bezweifelt werden, daß der Tod dieser Kinder mit absolut schlechter Prognose, welcher am 37., 36., 19., 7., 23., 16., 8., 34. Tage nach der Amylbehandlung eingetreten war, mit derselben weder in mittelbarem noch unmittelbarem Zusammenhange gestanden sei. Es dürfte aber jemand mit Recht behaupten, daß in diesen Fällen die Amylnitritapplikation, welche wir übrigens aus den oben angegebenen Gründen in 4 Fällen eingestellt haben — überhaupt nicht indiziert war. Ich gebe die Berechtigung dieses Einwandes gerne zu. Daß ich trotzdem in diesen Fällen die Amylbehandlung eingeleitet habe, liegt darin, daß alle diese Fälle, wie aus den Datumangaben hervorgeht, in jene Periode fallen, in welcher ich erst am Anfange meiner Versuche stand und mit der Indikationsstellung noch nicht ganz vertraut war, überdies prinzipiell jeden Ekzemfall ohne Rücksicht auf dessen Schwere, aber unter Einhaltung aller Vorsichtsmaßregeln mit Amyl behandelte, um die Grenzen der Indikation respektive Kontraindikation feststellen zu können. Gerade diese an ganz schweren Fällen gewonnenen Erfahrungen berechtigen mich zu dem Ausspruche, daß die vorsichtige Amylbehandlung niemals den Kranken schädigt, daß aber immer vorerst jeder Zustand, welcher aus katarrhalischen Infektionen oder aus akuten Nährstörungen stammt, zu beseitigen ist und daß erst dann die Amylbehandlung zu beginnen sei. Überdies kann ich dezidiert behaupten, daß die Amylbehandlung, bei welcher von 64 Kranken — unter denen sich 31 mit guter, 14 mit absolut schlechter, 17 mit zweifelhafter Prognose befanden — bloß 8 gestorben, 53 geheilt entlassen und 3 noch, von ihrem Ekzeme geheilt, aber wegen anderer Ursache im Spitale behandelt werden, das Ergebnis der diätetischen Behandlung ungünstig nicht beeinflusse.

Wir alle wissen, daß man bisher, auch in Spitälern, bei der üblichen diätetischen und Salbenbehandlung oft Monate kämpfen mußte, bis ein chronisches Ekzem geheilt werden konnte und Finkelstein (22) hat unbedingt Recht, wenn er behauptet, daß „ein unkompliziertes Ekzem des Gesichtes 20, das infizierte Ekzem aber mindestens 30 Wochen dauert" respektive daß man „bei der Behandlung desselben mindestens mit einigen Monaten rechnen muß, wenn auch ein großer Prozentsatz derselben innerhalb 4—6—12 Wochen vergeht."

Im Gegensatze hierzu geht aus meinen bisherigen Versuchen unzweifelhaft hervor, daß ich bei Anwendung dieses ganz neuen therapeutischen Grundsatzes in einer großen Zahl der Fälle unvergleichlich raschere Heilung erzielt habe.

Am günstigsten waren die Ergebnisse bei den Kopf- und Gesichtsekzemen — gewissermaßen ohne Rücksicht darauf, ob diese Ekzeme infiziert waren oder nicht. Eine Erscheinung, die darin ihre natürliche Erklärung findet, daß das Amylnitrit in diesen Fällen seine Wirkung am stärksten entfalten konnte. Das gleiche gilt von jenen Fällen der Eccema univ. seborrhoicum, welche wir auch als Dermatitis sec. Leiner zu benennen pflegen. Weniger manifest waren die Ergebnisse, bei der nicht ekzematisierten Crusta lactea und bei den isolierten Intertrigen, welche, wenn sie auch gebessert werden, relativ häufig rezidivieren. Die Ekzeme der dicken Kinder scheinen auf Amyl etwas rascher zu reagieren als diejenigen der mageren Kinder.

— Die Erklärung dieser Vorgänge stößt derzeit noch auf schier unbesiegbare Schwierigkeiten. —

Einerseits deshalb, weil, wenn auch die Dermatologen annähernd gleichmäßig „das Ekzem als eine oberflächliche, unter Bildung von entzündlichen Knoten zur Exsudation führenden Hautentzündung" definieren, weder sie noch die Kinderärzte bisher sich über das Wesen des Prozesses einigen konnten und auch nicht einmal das noch entschieden ist, ob wir das Ekzem als nosologische Einheit oder als ein bei bestimmten Konstitutionsanomalien auf äußere Reize auftretendes Symptom (Ekzematisation) betrachten sollen.

Anderseits deshalb, weil vielleicht nicht eine, sondern mehrere Ursachen tätig sein können, wenn das Amylnitrit die Ekzeme heilt respektive mehrere Ursachen kombinativ einwirken können.

Ich will nun die möglichen Vorgänge des Heilmechanismus gesondert besprechen.

Nach Ansicht der Kinderärzte entwickeln sich die Ekzeme der Säuglinge auf Basis einer angeborenen konstitutionellen Störung, auf Basis der exsudativen Diathese.

Die Erforschung dieser Zustände hat bisher zweierlei Ergebnisse gezeitigt: 1. Die bekannten Störungen im Chemismus und im Stoffwechsel der Kinder; 2. die höhere Empfindlichkeit und gesteigerte Reaktivität gewisser Organsysteme (Haut- und Nervensystem).

Ad 1. Das Resumee der Stoffwechselforschungen läßt sich kurz in folgendem zusammenfassen: Bei den sich nicht entwickelnden, exsudativen Kindern wird ein großer Teil des Fettes der Nahrung nicht resorbiert; etwa 10—15% wird zurückbehalten [Steinitz und Weigert (23)]. Nach Bruck (24) zeigt der Mineralumsatz keine besonderen Veränderungen, aber nach W. Freund (25) neigen die ekzematösen Kinder eher zu einer Na- und Cl-Retention als die gesunden. Nach Meyer (26) ist auch ihre Neigung zur Salzretention, ihr Salzdepot größer. Nach Menschikoff (27) behalten die ekzematösen Kinder relativ mehr Chloride während der floriden Prozesse zurück und bei Zuführung von kleinen Chlorgaben verlieren sie rascher das Chlor. Lust (28) wies bei ihnen einen gesteigerten Wassergehalt nach; Lederer (29) aber leugnet dies und nicht der vermehrte Wassergehalt des Blutes, sondern die plötzliche Steigerung an Wasser soll die exsudativen Erscheinungen auslösen. Auch soll bei diesen Kindern nach Lederer — was wir alle aus klinischen Beobachtungen wissen— Wasser rasch abgegeben werden und das Wasser lose gebunden sein. Bekannt ist, daß die exsudativen Kinder es sind, welche auf die Einführung von kleinen Salzmengen mit großen Ödemen reagieren (Czerny, W. Freund) und gerade unter diesen gibt es solche, welche riesige Gewichtsschwankungen aufweisen und von Czerny unter den Befriff der „hydropischen Diathese", von Lesage unter den Namen der „dysosmotischen Diathese" gebracht worden sind.

Überdies kann als erwiesen betrachtet werden, daß die exsudativen Kinder zu Hyperglykämie neigen [Cobliner (30)]; der Grenzwert der Kohlehydrateassimilation ist bei ihnen niedriger und eben deshalb größer auch ihre Neigung zur alimentären Glykosurie [Aschenheim (31)]; bei 80—85% der ekzematösen Kinder kann man schon bei regulärer Kost mittels der Osazonprobe Glykosurie nachweisen. Die nachgewiesenen Salz- und Wasserschwankungen sind deshalb wichtig, weil wir wissen, daß die Haut und das Unterhautzellgewebe die Depotstellen des Organismus für Salz und Wasser sind; daß die Aufnahme größerer Flüssigkeitsmengen die Ekzematisation begünstigt (Rocaz). Auch haben an Katzen gemachten Versuche es ergeben, daß bei Steigerung der Azidität des Organismus z. B. durch Zufuhr von oxalsaurem Na die Reaktionfähigkeit der Haut sich steigert, die Zufuhr von Ca sie aber herabsetzt [Luithlen (32)].

Diese Untersuchungen entsprechen jener genialen Theorie Czernys, wonach der Neugeborene mangelhaft ausgestattet sei mit gewissen, zur Entwicklung nötigen Stoffen und daß diese Defekte hauptsächlich in jenen Geweben zu suchen sind, welche größere Schwankungen im Wasserhaushalte des Körpers zulassen.

Die Erfahrungen der Klinik belegen es ebenfalls, daß größere Gewichtsabnahmen, spontane Gewichtsverluste oftmals zur Heilung ekzematöser Zustände und zur Herabsetzung der exsudativen Neigung führen.

Das Studium der großen Gewichts- und Wassergehaltschwankungen bei ekzematösen Säuglingen hatte in Finkelstein (33) den Gedanken erweckt, daß die Molkenbestandteile der Nahrung schädlich wirken dürften. Aus dieser Erwägung empfiehlt er salzreduzierte, mit Kasein angereicherte Kost als Heilnahrung. Daß die in vielen Fällen erzielte Heilung nicht auf der Salzreduktion beruhe, hat Feer (34) dadurch bewiesen, daß er seine Kranke mit Molke nährte und eben solch günstige Erfolge erzielte. Nicht die Salzreduktion, sondern die Verschiebung des Salzumsatzes und eventuell die Gewichtsabnahme (bei der Finkelsteinsuppe) sind die Momente, welche die Rückbildung des Ekzemes auslösen.

Die ekzemheilende Wirkung des Amylnitrits könnte man eventuell ebenfalls mit der Alteration des Salz- und Wasserumsatzes, welche durch dasselbe zweifellos erzeugt wird, erklären. Hösslin und Kashivado, welche die verminderte NaCl-Ausscheidung während des Fiebers studierten, sind nämlich zu dem Schlusse gelangt, daß dieselbe nicht auf einer Niereninsuffizienz, sondern auf Zirkulationsstörungen beruht. Sie haben bei Prüfung des Einflusses der Gefäßkontraktionszustände auf den Mineralumsatz gefunden, daß bei Einwirkung von Amylnitrit der dann auftretende größere Blutzufluß in die Haut die NaCl-Ausscheidung behindert und daß Kreislaufstörungen den Salzumsatz wesentlich beeinflussen. Amylnitrit verursacht bei Hunden beträchtliche Salzretention. Das würde im Einklange stehen mit jener bekannten Tatsache, daß der größte Teil des Salzgehaltes des Körpers in dem Hautgewebe deponiert sei und nach Infusionen ebenfalls daselbst zur Ablagerung gelangt.

Man kann sich also vorstellen, daß in meinen Fällen die durch Amylnitrit bedingten Kreislaufstörungen und auf Grund derselben Verschiebungen in dem Salzumsatze zur Heilung geführt haben könnten oder eine Komponente des Heilprozesses bildeten.

Diese Hypothese müßte natürlich durch Stoffwechseluntersuchungen — in deren Ausführung mich aber der Krieg behindert hat — erst bewiesen werden, schon deshalb, weil die Ergebnisse der von Hösslin und Kashivado an Hunden ausgeführten Versuche wegen des kleineren Blutreichtums und der abweichenden Struktur der Tierhaut nicht gut auf den Menschen übertragen werden dürfen.

So viel aber steht fest, daß es unsere dringendste Aufgabe sein muß, den Einfluß der Gefäßkontraktionen auf den Stoffwechsel zu studieren. Von diesen Untersuchungen sind für die Säuglinge schon deshalb wertvolle Aufschlüsse zu gewärtigen, als wir ja a priori wissen, daß bei ihnen schon am Beginne von Stoffwechselstörungen sich Kreislaufstörungen (in Form des bekannten Erblassens der Haut) einstellen.

Ad 2. Die bekannten Störungen im Salz- und Wasserumsatze der ekzematösen Säuglinge weisen überdies noch auf ein anderes, wichtiges Untersuchungsgebiet hin.

In der jüngsten Zeit hat man sich daran gewöhnt, die alkalische Reaktion des Blutes (H-Ionkonzentration $= C_H$) als ständig zu betrachten. Benedikt z. B. hat selbst beim diabetischen Koma, also bei der typischesten Säurevergiftung, C_H-Werte gefunden, die von dem Normalen kaum abweichen.

Da nun der C_H-Gehalt des Blutes — vorausgesetzt, daß die Größe des auf das Atmungszentrum wirkenden Reizes und die Reizbarkeit des Atemzentrums eine stabile ist —, einerseits von der Ventilationsgröße der Lunge (alveolarer CO_2-Druck), anderseits von dem C_H-Gehalte des Harnes abhängt, so kann der C_H-Gehalt des Blutes im Sinne der F. Wintersteinschen (36) Blutneutralität nur dann stabil bleiben, wenn einerseits durch die Lungen, anderseits durch die Nieren das in der Wirkung sich kompensierende H-Ion abgeschieden wird. Dort, wo z. B. der alveolare CO_2-Druck abnorm niedrig ist, kann der C_H-Gehalt des Blutes nur dann unverändert bleiben, wenn sich in inm eine größere Menge der intermediären Salzstoffwechselprodukte anhäufen. Und in der Tat hat Hasselbalch (37) jüngst nachgewiesen, daß 1. die Schwankungen des C_H-Gehaltes im arteriellen Blute gegenteilige sind zu der Reizbarkeit des Atemzentrums und 2. der alveolare CO_2-Druck entgegengesetzte Schwankungen zu dem C_H-Gehalt des Urins aufweise.

Die Bedeutung dieser Entdeckung liegt darin, daß man — wie es ebenfalls Hasselbalch nachgewiesen hat — mittels Änderung der Kost die H-Ionkonzentration des Urins wesentlich verschieben kann, daß einseitige Kostformen (Fett, Kohlehydrate, Fleisch, Inanitio), welche eine beträchtliche Änderung der Harnreaktion nach sich ziehen, tatsächlich zu einem kompensatorischen Schwanken des alveolaren CO_2-Druckes in umgekehrter Richtung führen — Erscheinungen, die es beweisen, daß die in den letzten Jahren kaum mehr beachteten Veränderungen in der Alkalizität des Blutes dennoch, bezüglich des Turgors und der Bindung von Wasser, eine große Rolle innehaben müssen. Da uns nun der unbedeutende Turgor, die lose Bindekraft für Wasser, die Neigung zu großen Gewichtsschwankungen sowie die Störungen im Salzumsatze bei den exsudativen Kindern bekannt sind, müssen wir auch zwischen diesen Erscheinungen und den Veränderungen in der Blutreaktion einen Zusammenhang voraussetzen, wie ja auch die Anschwellung eines in Wasser gebrachten Leimstückes in riesiger Weise sich ändern wird, je nachdem im Wasser die Spur einer Säure vorhanden ist oder nicht.

Es erscheint mir zweifellos, daß die Untersuchungen Hasselbalchs, welche durch die Messung des partiellen CO_2-Druckes in den Lungen einen Einblick in diese Verhältnisse gestatten, auch für die Säuglingspathologie eine gewisse, wenn auch bisher nicht übersehbare Bedeutung haben und vielleicht auch die ausreichendste Erklärung für die bekannten, aus einseitiger Nahrung entstehenden Schäden respektive für die durch eine Änderung der Diät erzielbaren Heilvorgänge bieten.

3. Ist bekannt, daß bei ekzematösen Kindern der kleinste Hautreiz zu überstarken Reaktionen führt; daß auf mechanische Reize, an welcher Stelle der Haut immer, neue Ekzemherde sich bilden (Reflexekzem nach Kaposi, Kreibich). Bekannt ist das neuropathische Verhalten der ekzematösen Kinder, welches sich nicht bloß in der Verschiedenheit des Juckreizes ausspricht (die französischen Autoren bezeichnen über Anregung Vidals die durch starken Juckreiz charakterisierten Fälle mit dem Namen Neurodermitis als besondere Ekzemgruppe) und bekannt sind die schon von Unna (38) betonten Fälle mit übergroßer vasomotorischer Reizbarkeit und mächtiger Neigung zum Nässen. Finkelstein, Czerny, Feer, sie alle betonen die große vasomotorische Labilität der ekzematösen Kinder; ihren Hang zur Dermographie, Erythemen und angiospastischen Zuständen. Wahrscheinlich sind der Pruritus, die Urtikaria und der Strophulus auf diese Ursachen zurückzuführen und auch der Zusammenhang zwischen Ekzem und Asthma im Säuglingsalter ist ein unzweifelhafter. So bildet sich beim Ausbruch eines Bronchialasthmas das Ekzem zurück [Feer (39)].

Dieser Zusammenhang ist übrigens auch durch das Experiment zweifellos erwiesen worden. Moro (40) hat mit dem Pirquetbohrer, Rachmilevits (41) mit Senf die Empfindlichkeit der Haut geprüft und aus den ausgelösten, starken vasomotorischen Erscheinungen auf das Vorhandensein von exsudativer Diathese geschlossen. Und wenn auch Brinkmann (42) die Gesetzmäßigkeit dieses Verhaltens nicht finden konnte, Karasawa (43) diesem anämischen Dermographismus keine besondere Bedeutung zumißt, haben neuerdings wieder Mauthner (44) (bei dem Krankenmateriale Finkelsteins) und Schultz (45) (mit Ac. carbol. liquef. in verschiedener Konzentration) die größere Empfindlichkeit der Haut bei exsudativen Kindern erwiesen.

Am weitesten geht in der Annahme eines Zusammenhanges zwischen dem Ekzem und dem Nervensystem (Feer) Kreibich. Nach ihm ist das Ekzem eine Reflexneurose auf angioneurotischer Grundlage, welche durch die pathologische Innervation der Blutgefäße erzeugt wird.

Bekanntlich wird die motorische Innervation der Blutgefäße durch die mittels des Sympathikus zugeführten Nervenfasern (Konstriktoren und Dilatatoren) besorgt. Überdies muß angenommen werden, daß es sensible Bahnen gibt, welche die auf die Blutgefäße einwirkenden Reize dem Zentrum zuführen. Dementsprechend treten auf Reize reiner sensibler Nerven reflektorisch Erweiterung respektive Verengerung der Blutgefäße ein.

Nach Kreibich kann ein Reiz, welcher eine Stelle der afferenten Bahn trifft, eine Urtikaria oder ein Ekzem auslösen. Je nach Verschiedenheit der Hautempfindlichkeit ist der Grad der Reaktion ein verschiedener. Auch nach Kreibich ist die Entstehung eines Ekzemes an eine angeborene Überempfindlichkeit der Haut gebunden. Nach Török (46) steigert sich die Hautempfindlichkeit bei Wiederholung einer subkutanen Einverleibung von toxischen Stoffen

auf derselben Hautstelle in der Weise, daß ursprünglich unwirksame Stoffe an derselben Hautstelle später Urtikaria oder Ekzeme erzeugen können.

Nach Kreibich erzeugt das zuerst applizierte schädliche Agens zunächst ein lokales Ekzem, welches selbe Reiz dann auf reflektorischem Wege an andere Stellen übertragen wird.

Die Lehren Kreibichs erklären vieles in der Pathologie des Ekzemes, aber sie können nicht leicht bewiesen werden, weil man beim Experimente die Rolle der Gefäßwand von derjenigen des Gefäßnerven nicht leicht trennen kann. Róna (47) und Török (48) lehnen ab, Rosenthal (49) bestätigt die Theorien Kreibichs. Über den Erreger des Ekzemes herrscht noch unter den Dermatologen keine Einigkeit. Nach Hebra, Brock, Neisser, Riehl (50) können einfache Irritation und Kratzen zu Ekzem führen, Török und Rona sowie andere leugnen dies.

Meine mit Amylnitrit erzielten Heilerfolge können in gewisser Hinsicht als Stütze der Kreibichschen Theorie gelten. Das aber ist zweifellos, daß 1. das vasomotorische Nervensystem der ekzematösen Kinder eine gesteigerte Reizbarkeit hat und daß 2. wir mit dem Amylnitrit in erster Reihe und nur die Vasomotoren beeinflußt haben in der Weise, daß die Reizbarkeit herabgesetzt worden ist. Da diese zur Heilung geführt haben, ist auch der Rückschluß in umgekehrter Richtung gestattet, daß der vasomotorischen Überempfindlichkeit etwa eine Rolle beim Entstehen des Ekzems zukommt.

4. In dem bisherigen war die vasomotorische Überreizbarkeit die Hauptthese unserer Ausführungen. Bei weiterer Verfolgung derselben gelangen wir wieder zum Problem der „Konstitution".

Nach Martius ist die Konstitution „die Summe verschiedener Teilkonstitutionen". Wunderlich hat zur Erklärung des Begriffes Konstitution die Begriffe „stabile, labile und debile" Funktion angenommen. An Stelle dieser können wir heute von einem stabilen, labilen und debilen Verhalten der endokrinen Funktionen, an Stelle von Gesamtkonstitution von dem Ergebnisse der Endkorrelation der Funktionen reden und auf Grund der bisherigen Untersuchungen haben wir speziell bezüglich der Säuglinge das Recht in dieser Formel bei den debilen Konstitutionsstörungen, auch das Epitheton „labil" zu benutzen.

Die Konstitutionsstörung, welche beim Ekzem angenommen wird, haben Czerny und seine Schule als „exsudative Diathese" benannt. Der „Status lymph. thymicus" nach Escherich-Paltauf und der „Neuroarthritismus" der Franzosen entsprechen in ihren klinischen Bildern der exsudativen Diathese. Strittig ist nur, ob wir die Veränderungen in dem Lymphsysten als primäre Erscheinungen (Escherich-Paltauf) oder als Folgezustände der Nähr- und Stoffwechselstörungen betrachten sollen (Czerny).

Die Beeinflussung mittels der Diät, welche so weit geht, daß man mit purinarmer Kost auch eine Hypertrophie des Thymus erzeugen kann, spricht allenfalls gegen die ursprüngliche Formulierung von Escherich-Paltauf, anderseits machen die mangelhaften Ergebnisse der diätetischen Behandlung es nicht wahrscheinlich, daß das Wesen des Leidens ausschließlich in der Störung des Stoffwechsels zu suchen sei: eher ist es als Folgezustand zu betrachten. Czerny selbst gibt diese Möglichkeit mit den Worten zu: „es ist möglich, daß derlei Entwicklungshemmungen Folgezustände von Defekten der endokrinen Drüsen sind", und er selbst stellte die Verwandtschaft der regelwidrigen Fettbildung bei pastösen Kindern mit der Fettapposition bei Myxödem fest. Daß die anatomischen Veränderungen des Status lymphato-thymicus (welchen ich weiterhin mit der exsudativen Diathese identifiziere) erst nach der Geburt zur Entwicklung gelangen, kann nicht als Argument gegen die Annahme innerer Sekretionsstörung gelten, weil man bei athyreoiden Kindern das Myxödem bei der Geburt ebenfalls nicht bemerkt.

Es würde weit über den Rahmen dieser Arbeit gehen, wenn ich hier alle Argumente und Untersuchungen anführen wollte, auf Grund deren ich das differente Verhalten der endokrinen Drüsenfunktion im Säuglingsalter von demjenigen bei Erwachsenen supponiere. Als Beweis hierfür will ich nur auf die von Czerny und Berend langeher konstatierte Tatsache, daß die Säuglinge gegenüber Thyreoidin unempfindlich sind (Czerny verfütterte 82 g ohne jeden Schaden) und auf die neuesten bekannten Untersuchungen von Thomas, Kern, Basch, Klose, Rothschild, Eckert, Viereck, Moro, Bauer, Hirschfeld, Berend, Berend und Tezner, Boschán, Leopold Lévy, F. Samelson hinweisen.

Sie alle haben auf die hier in Rede stehende Frage nur insofern Bezug, als sie auch bei der exsudativen Diathese ein abweichendes Verhalten der endokrinen Drüsen feststellen, freilich ohne daß sie derzeit noch als beweiskräftig betrachtet werden könnten.

Als für wichtig und für die Erklärung der Ekzemfrage von Bedeutung will ich nur die Tatsache hier fixieren, daß eine ganze Reihe von genauen Untersuchungen bereits, ohne auf Widerspruch gestoßen zu sein, die Hypoplasie des chromaffinen Systems beim Status lymphatico thymicus (= exsudative Diathese), als sehr häufigen Befund angeben [Wiesel, Bartel und Schur, Hedinger, Bartel und Stein, Neusser, Ostner, Goldzieher, Kolisko, St. Kern, Biedl, Falta (51)].

Ob wir den Status lymphatico thymic. als Teilerscheinung der hypoplastischen Konstitution im Sinne F. Bartels betrachten oder nach Annahme Hedingers und Wiesels die Hypoplasie des chromaffinen Systems zum dissoziierten Status lymphaticus rechnen; ob Matti (52) und Hornovsky (63) Recht haben, wenn sie den Status lymphaticus auf eine Hypoplasie der Thymus zurückführen, ob wir einen primären respektive sekundären Lympha-

tismus [Bartel, Wiesel und Fabra (54)] oder einen reinen konstitutionellen respektive konstitutionell-konditionellen Lymphatismus voneinander sondern: für das Wesen der Frage ist dies schon deshalb bedeutungslos, weil wir heute noch nicht die Interferenz der reinen konstitutionellen von den konditionellen Momenten unterscheiden können. Auch will ich mich hier nicht damit befassen, ob die elektive Schädigung des Mesenchyms (Bindegewebe, Gefäßsystem, lymphatisches Gewebe, glatte Muskeln) das wesentliche der lymphatischen Konstitution ausmachen, sowie es Pfaundler (54) und Staerk (55) auf Grund der Untersuchungen von W. Roux (56) annehmen, oder ob die pluriglanduläre Insuffizienz die Ursache des Lymphatismus sei [Enriquez und Sicard (57), Wiesel (58)].

Vorderhand begnügen wir uns hier mit der Fixierung der Tatsachen, daß bei der in Rede stehenden Konstitutionsstörung 1. die Hypoplasie des chromaffinen Systems sehr wahrscheinlich und auch die natürlichste Erklärung für die vasomotorische Labilität ist; 2. diese Anomalie des vegetativen Nervensystems in vieler Hinsicht die Disposition der exsudativen Kinder zu gewissen Krankheiten erklärt.

Wir wußten auch früher, daß innere Sekretionsstörungen zu gewissen Hauterkrankungen führen (die häufigen Ekzeme bei hypothyreoiden Kindern, welche sich auf Thyreoidin zurückbilden (Rocaz), das Keloid bei Basedow nach Justus (59), die Furunkulosis bei Zuckerkranken). auch haben bereits Sittler und Feer (60) auf den Zusammenhang der exsudativen Diathese mit endokrinen Störungen hingewiesen. Nach Parrhon und Urechie (61) disponiert die Insuffizienz der Schilddrüse zur Ekzembildung, nach Veiel (62) weist bei gewissen Frauen das Auftreten von Ekzem auf Schwangerschaft hin. Rocaz (63) und Moussous (64) empfehlen auf Grund dieser Zusammenhänge die Behandlung mit Thyreoidin, aber Birk will keine Erfolge von dieser gesehen haben. Nach Eppinger und Hess ist die Vagotonie das wichtigste Symptom des Status lymphatico thymicus.

Ich sehe in der Bemerkung Moros (65), daß die Symptome der exsudativen Diathese eher mit der Sympathikotonie zu verbinden wären, nur einen scheinbaren Widerspruch, weil ich hier vorderhand nur das fixieren will, daß die exsudative Diathese höchstwahrscheinlich in innigem, wenn nicht gar in ursächlichen Zusammenhang mit irgendeiner Störung der inneren Sekretion gebracht werden kann.

Krasnogorszky (66) war bisher der einzige, welcher das Ekzem dadurch beeinflussen wollte, daß er das gestörte Gleichgewicht des vago-sympathischen Systems herzustellen trachtete. Er ging hierbei von den Annahmen Svehlas, Bianchis, Schoerers und Lederers (67) aus, wonach im Körper gewisse spezifische Stoffe sein müssen, welche zu dem autonomen Nervensystem eine Affinität haben und im lymphoiden Gewebe gebildet werden. (Die

Thymus-, Milz- und Lymphdrüsenextrakte sollen pharmakologisch eine dem Adrenalin entgegengesetzte Wirkung entfalten.) Krasnogorszky spricht deshalb auch von einer Hyperplasie der lymphoiden Organe, von einer größeren Produktion der vagusreizenden Stoffe und setzt gemäß der Eppinger-Hess'schen Theorie die Vagotonie mit einer großen Gabe Atropin herab. Hierbei haben sich die Säuglinge dem Atropin gegenüber direkt als unempfindlich erwiesen. Er gab bei 4—5 Monate alten Kindern bis 50 Tropfen der 1%igen Lösung. Fünf Fälle hatte er ohne, drei auch lokal behandelt und als Ergebnis das Eintrocknen des Ekzems erzielt. Nach Krasnogorszky setzt das Atropin die Exsudation herab. Er behauptet, daß die stärkere Exsudation der ekzematösen Kinder auf einer Gleichgewichtsstörung des vago-sympathischen Systems beruhen und nimmt hierbei eine Vagotonie > Grades an. Auf Grund dieser Versuche haben Krasnogorszky und Czerny die Behandlung der Ekzeme mit Atropin empfohlen. Samelson bestreitet, daß die Erfolge Krasnogorszkys die Vagotonie beweisen würden. Darin hat Samelson Recht, wenn er auf die kleine Zahl der Fälle hinweist, aber es ist von großer Bedeutung, daß er im Gegensatze zu Eckert die Unempfindlichkeit der Säuglinge gegen Atropin nachgewiesen hat, welche Unempfindlichkeit neben der Unempfindlichkeit gegen Thyroidin zu stehen kommt.

Nach Samelson (68) ist die Heilung des Ekzems auf Atropin einfach eine Folge des Eintrocknens. Meine Versuche mit Amylnitrit belegen aber die Tatsache, daß die Herabsetzung der Vagotonie zumindestens den Heilprozeß der Ekzeme begleitet, was in gewisser Hinsicht die Theorie von Krasnogorszky stützt.

Keinesfalls können wir aber die ursächlichen Zusammenhänge als beklärt betrachten. Bei der Schilderung der Amylnitritwirkung sind wir zu folgenden Schlüssen gekommen:

1. Die ekzematösen Kinder reagieren eher mit Erblassen als die gesunden, d. h. bei jenen kommt es leichter zum Sinken des Blutdruckes.

2. Als Ursache hierfür mußten wir eine Überempfindlichkeit der Splanchnikusendigungen oder des gefäßbewegenden Zentrums gegen dieses Gift bei exsudativen (ekzematösen) Kindern annehmen.

Zu diesen zwei Leitsätzen füge ich als dritten für die Erklärung dieses Verhaltens wichtigen Lehrsatz noch denjenigen an, laut welchem „Die Hypoplasie des chromaffinen Systems und die Hypotonie des Sympathikussystems bei exsudativen Kindern wahrscheinlich ist". Hierdurch wird die vasomotorische Labilität und das Überwiegen der vagotonischen Erscheinungen bei exsudativen Kindern erklärlich.

Aber die bisherigen Angaben lassen keinen sicheren Schluß auf den Mechanismus des Heilvorganges zu.

Denn beim Erblassen spielen sich zwei Vorgänge ab: 1. Die Erweiterung im Splanchnikusgebiete. Diese könnte durch die Hypoplasie des chromaffinen Systems vollständig erklärt werden. 2. Das Sinken des zentralen Vagotonus infolge der Blutdrucksenkung. Höchstwahrscheinlich führt der zweite Vorgang zur Heilung; aber entschieden wird diese Frage erst nur dann sein, wenn wir an Hand entsprechend zahlreicher, vergleichenden Blutdruckmessungen und Pulszahlmessungen bewiesen haben werden: ob die exsudativen Kinder wirklich eine kleinere oder größere Vagotonie haben? Die Hypoplasie des chromaffinen Systems erklärt bloß das relative Überwiegen des Vagotonus und demgegenüber steht fest, daß je kleiner der Vagotonus des Versuchstieres, desto tiefer sinkt dessen Blutdruck und desto geringer ist die Vermehrung der Pulszahl. Das Sinken des Blutdruckes auf Amylnitrit ist daher der Maßstab für den Vagotonus. Nun haben wir im obigen gesehen, daß auch das Sinken des Blutdruckes für die exsudativen Kinder bezeichnend sei, weshalb es gar nicht auszuschließen ist, daß bei diesen Kindern nicht bloß die Innervation des Sympathikus, sondern auch des Vagusbereiches hypotonisch sein dürfte.

Aus dem bisherigen ergibt sich, daß die ekzemheilende Wirkung des Amylnitrits mehrfache Erklärungsmöglichkeiten hat:

1. Die Änderung im Kontraktionszustande der Gefäße führt zu Verschiebungen im Salzverkehre, welche die Heilung begünstigen.

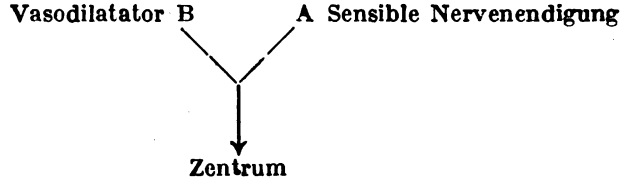
2. Ist die Theorie von Kreibich richtig, so kann die durch das Amylnitrit verursachte Änderung der vasomotorischen Reizbarkeit die Heilung erklären.

3. Ist das Ekzem die Folge einer inneren Sekretionsstörung, dann ist seine Heilung höchstwahrscheinlich mit dem Sinken des zentralen Vagotonus im Zusammenhange.

Es ist aber noch eine vierte Erklärung möglich. Wie oben betont wurde, hört beim Erblassen auf Amylnitrit die Sekretion im Bereiche des Ekzems momentan auf; es tritt hierbei dieselbe Erscheinung, die Zusammenziehung der Hautgefäße, auf, wie auf Applikation von Adstringentien, nur in höherem Maße. Während aber die Gefäßkonstriktion auf Salben mit adstringierenden Mitteln nur kurz anhält und immer von einer reaktiven Erweiterung gefolgt ist, welche den Effekt verdirbt oder zumindest herabdrückt, kommt es bei Amylnitrit zu keiner Erweiterung, weil hier keine aktive Gefäßkonstriktion erzeugt worden ist, sondern sich das Blut, infolge der Erweiterung der Splanchnikusgefäße passiv entleert hat, weshalb auch der Effekt ein dauerhafterer ist.

Ist die Verminderung der Sekretion die Ursache der Amylheilwirkung, so haben wir eine neue Ähnlichkeit mit der Heilung unter Atropin. Wir wollen deshalb diese Ähnlichkeit, zugleich mit der Entstehungsmöglichkeit eines Ekzems an folgendem Beispiele illustrieren.

Bekanntlich kommt es, wenn Gewebszerfallprodukte (z. B. Polypeptide) an die Stelle einer sensiblen Nervenendigung (A) gelangen, im Bereiche der mit dieser Nervenendigung verbundenen Gefäßerweiterer (B) zu einer gesteigerten Durchlässigkeit der Gefäße und nicht bloß bei A, sondern auch bei B kann es zu einer Auswanderung von Leukozyten und Erythrozyten kommen. Nehmen wir an, daß



A und B innerhalb eines ekzematösen Gebietes liegen. Spritze ich bei A Kokain ein, so verengern sich auch bei B die Blutgefäße. Appliziere ich bei B Adstringentien, so wird auch bei A die Schmerzempfindung eine kleinere sein. Es können aber auch Impulse vom Zentrum (C) gegen A ausgehen, dann wird dort die gesteigerte Tätigkeit abnehmen. Gehen die Impulse vom Zentrum gegen B, so kann eine Gefäßverengerung die Folge hiervon sein.

Der Angriffspunkt von Zink oder eines anderen Medikamentes ist bei B (Vasokonstriktion). Die Angriffsstelle des Atropins kann nur bei A sein; hierauf wird die Funktion herabgesetzt, die Sekretion vermindert, die Produktion der Zerfallsstoffe herabgesetzt, die Hyperämie beschränkt. Die Wirkung des Atropins ist also eine ganz entgegengesetzte derjenigen der Adstringentien: unter allen Umständen wird die gesteigerte H a u t funktion herabgesetzt und die Sekretion zweifellos beschränkter.

Sekretion = trophische Wirkung.

Da wir heutzutage keine besonderen trophischen Nerven annehmen, so kann diese trophische Wirkung nur durch zwei Faktoren beeinflußt werden: 1. Der Zustand der Vasomotoren und 2. ihr wirkender Einfluß. Atropin bewirkt demnach bei A die Abnahme der Tätigkeit. Wahrscheinlich wirkt ähnlich auch das Amylnitrit, nur ist dessen Wirkung auf die Sekretion eine viel intensivere und tritt sofort ein, weil es im Gegensatz zum Atropin im Bereiche des Ekzems a u c h zur Gefäßverengerung führt, demnach a l l e b e i d e F a k t o r e n b e e i n f l u ß t.

Mit der Bedeutung dieser trophischen Einflüsse muß gerechnet werden, weil die Sekretionsverminderung nach Amylnitrit sehr stark dem bekannten und ebenso wenig erklärten Aufhören des Harnröhrenausflusses vor dem Auftreten einer Epidydinitis und dem Wiederauftreten derselben nach Heilung der Epidydimitis ähnelt.

Mit diesem Beispiele wollte ich auf die verschiedenen Wege weisen, welche zur Heilung der Ekzeme führen können. Es belegt aber auch die Schwierigkeiten, welche die Lösung des Problems verhindern, denn ich bin überzeugt, daß ebenso wie die Heilung des Ekzems

auf dem Wege von A, B und C vor sich gehen kann, kann gegebenenfalls — jedoch auf verschiedener Weise — ebenso auf dem Wege von A, B und C, die Entstehung des Ekzems determiniert sein.

Krankengeschichten:

Angela Cz., 3 Wochen alt, 3100—3000 g, Nr. 36502. Bisherige Nahrung unbekannt, im Spital Muttermilch. Absolut schlechte Prognose. Vernachlässigtes Kind, aufgedunsenes Gesicht. (Latentes Ödem.) Septische, trockene Zunge, Hautveränderungen sind nicht groß. Diagnose: Zystitis, Intertrigo. Am 1. März 5 Tropfen Amyl 30 Sekunden, außerdem Urotropin. Fleckige Rötung im Gesichte und am Oberkörper, welche 1 Minute anhält. Gute Herztätigkeit. 1 Minute lang dauerndes, schwaches Erblassen. Keine Zyanose. Bewußtseinsstörung. Allmählige Rückbildung der Hautveränderungen, 5tägige Behandlung — völlige Heilung. X-Reflex +, Aschner —. Pupillen 3·5—1·5. Keine Rezidive.

Ludwig Szilágyi, 3 Wochen alt, Nr. 35486, Dyspepsie. Seit dem Alter von 6 Tagen Hautveränderungen. Unregelmäßig gestillt. Am Rücken, an der Streck- und Beugeseite der Schenkel, am Bauche karmoisinrote, glänzende, schleimhautähnliche, am Rande schuppende, ganz glatte, feinhaltbare Haut. Am Rande dieser Stellen schuppende Makula. Diagnose: Dermatitis erithem. univ. Vom 25. Dezember 4mal 5 Tropfen Amyl 30—70 Sekunden. Fleckiges starkes Erröten des Gesichtes und der Brust, welches sehr rasch vergeht, bei 70 Sekunden 2 Minuten lang anhält und zuletzt von der Nase schwindet. Kein Erblassen. Bradykardie. Am 5. Jänner ist das Erythem ganz verschwunden. 10tägige Behandlung — volle Heilung.

Alexander Zemanek, 4 Wochen alt, 3000 g, Nr. 35666, seit 2 Wochen Hautveränderungen. Nahrung: Muttermilch. Stühle normal. Rotes Gesicht, stellenweise Zyanose, besonders am Kinn und an der Oberlippe (S. 442). Die ganze Körperhaut ist blutreicher als gewöhnlich und zeigt Gefäßerweiterung; sie ist von lividroter Farbe. Hochgradiger, nässender Intertrigo in beiden Achselhöhlen; an mehreren Stellen des Rückens vesikuläres Ekzem. In der Gegend des Kreuzbeines eine livide Stelle. Arme und Rücken überall mit seborrhoischen Krusten bedeckt. Mangelhafte Hautpflege. Diagnose: Eccema seborrhoicum cum intertrigo. Am 9. Jänner auf 5 Tropfen Amyl 60 Sekunden geringe Betäubung, mehrmaliges Gähnen, die Lippen werden ein wenig zyanotisch, kein Erblassen. Am 10. Jänner auf 5 Tropfen 50 Sekunden dieselbe Wirkung. Öfteres Gähnen, einmaliges Erbrechen, kein Erblassen. Am 10. Jänner bedeutende Besserung in den Achselhöhlen, doch ist seit vorigem Tage an der linken Seite des Halses ein neuer Intertrigo im Entstehen. Am 12. Jänner ist der Intertrigo in der linken

Achselhöhle unverändert. Am 15. Jänner nach 2tägiger Behandlung — 6tägiger Beobachtung — volle Heilung. Rezidive: Am 20. Jänner neuer Intertrigo am Halse.

Josef Binder, 1 Monat alt, 2600 g, Nr. 35975. Wird angeblich gestillt, erbricht seit der Geburt. Bei uns Muttermilch. Hypertonisches, atrophisches Kind mit fahler Haut und lividen Extremitäten. Dumpfe Herztöne, Hypothermie, spastisches Erbrechen. Abwärts von der glutealen Gegend ist die Beugeseite der Ober- und Unterschenkel ohne Epidermis, karmoisinrot, dazwischen normale Hautinseln. Am Kinne ist die Haut dunkelzinnoberrot. Absolut schlechte Prognose. X-Reflex +, Aschner —, Pupillen 2·5 mm. Diagnose: Leiner-Dermatitis, Bronchopneumonie, Otitis bilater. Starke Dekomposition, hervorgerufen durch das unstillbare Erbrechen und die Pneumonie. Therapie: Am 2. Februar einmal 5 Tropfen Amylnitrit 20 Sekunden. Außerdem Borvaselinverband. Starkes Erröten nach 5 Sekunden. Hierauf folgt nach 15 Sekunden fleckiges Erblassen, welches 10 Minuten lang anhält. Keine Zyanose, keine Bewußtseinsstörung. Fleckige Marmorierung. Nach 3 Tagen deutliche Besserung. Am 5. Tage ist das Erythem geringer, das Nässen ebenfalls. Während 9 Tagen vollkommenes Eintrocknen, doch am Kinn und in der glutealen Gegend ist die Haut noch zinnoberrot. Binnen 15 Tagen die Hautveränderungen vollkommen geheilt.

Julius Keller, 1 Monat alt, 3800—3900 g, Nr. 35821, ambulanter Fall. Erbricht seit der Geburt im Strahl. Muttermilch. Ziemlich gute Prognose. Guter Turgor, gute Hautfarbe. In der Glutealgegend bis zur Mitte des Unterschenkels reichendes karmoisinrotes Erythem. Starkes Nässen, speziell am Penis und am Skrotum. Diagnose: Erathema gluteale; Bronchitis, Enteritis. Wir geben am 1. und 19. Jänner je 5 Tropfen Amyl 30 Sekunden starkes Erröten, Tachykardie — 180 —. Im Gesicht starkes Erblassen, nur auf den oberen Augenlidern und in der Mitte der Stirne bleibt je ein scharfbegrenzter röterer Fleck, welche auf dem blassen Grunde so aussehen, als ob sie mit Lapislösung hervorgerufen wären. Marmorierung. Am 19. Jänner als ambulant vorgezeigt. Volle Heilung. X-Reflex +, Aschner —. Pupillen 2·5—1·5.

Koczián Korkogyan, 1 Monat alt, 2950—3250 g, Nr. 35671. Beständiges Erbrechen. Seit 1 Woche Hautausschläge, der linke Fuß ist seit 2 Tagen angeschwollen. Wurde bisher unregelmäßig gestillt, bei uns 4stündlich Muttermilch. Bleiches, zyanotisches Kind. Vasomotorische Labilität. Bradykardie. Leber vergrößert. Über den linken inneren Knöchel Phlegmone. Die Glutealgegend ist dunkelrot verfärbt, nässend, sich schälend, am Rande mit Knötchen besetzt, ebenso beide Ober- und Unterschenkel. In der linken Achselhöhle talergroßer, stark nässender Intertrigo. Stark eiweißhaltiger Urin. Phlegmone in der Kniebeuge (mußte später operiert werden — enthielt viel Eiter). Soor. Prognose absolut schlecht. Aschner = 90 ein

wenig +, Pupillen 2—1 mm, reagieren träge. Diagnose: Seborrh. capitis. Verbreiteter glutealer und inguinaler Intertrigo cum eccemate. Intertrigo axillae. Lingua geograph. Phlegmone. Die Amylnitritbehandlung setzen wir vom 8.—15. Jänner fort, außerdem Dunstverband auf die Phlegmone. Auf 6 Tropfen 20 Sekunden errötet das Kind und am Rücken treten sofort zyanotische Flecken auf. Hände und Füße werden bleicher, auch der Ausschlag und die Phlegmone erblassen. Am Bauche erscheinen zyanotische Flecken. Nach 3 Minuten werden Lippen und Hals auf 5 Minuten zyanotisch. Erbrechen, Bewußtseinsstörung. Auf Koffein beruhigt sich das Kind in einigen Minuten und bleibt $^1/_2$ Stunde „ruhig". 24 Stunden nach der ersten Amyleinatmung trocknet der Intertrigo ein, nach 48 Stunden entsteht schwaches Erythem an der Haut der Genitalien. Stufenweises Erblassen und Heilung nach 7tägiger Behandlung.

Eugen Szenyèri, 1 Monat alt, 3200—3300 g. Saugt angeblich 3stündlich. Hat zu Hause Mohnaufguß bekommen. Bei uns Muttermilch. Lippen livid. Vasomotorische Labilität, septische Zunge. Vergrößerte Leber und Milz. Ausgedehnte, aber kleinere Hautveränderungen ohne Ulzerationen (nur Schuppung) an den Sohlen, Innenflächen der Unter- und Oberschenkel und der Glutealgegend (Erythem). Beim Weinen fleckiges Erröten. Prognose absolut schlecht. Diagnose: Otitis bilat. Soor. Dermatitis sec. Leiner Intertrigo. Einmalige Amylbehandlung. 5 Tropfen 10 Sekunden. Starkes, fleckiges Erröten nach 25 Sekunden, kein Erblassen. Einige Minuten dauernde Bewußtseinsstörung. Marmorierung. Nach 48 Stunden ist das Erythem vollkommen geheilt. X-Reflex +, Tonogen?, Aschner? +, Pupillen 3 mm reagieren langsam.

Franz Schweiger, 1 Monat alt, 4300 g, Nr. 38612. Seit 2 Wochen Hautveränderungen, Nahrung: Muttermilch. Mittelschwerer Fall, welcher Hyperakanthosis und Hautinfiltration oberhalb dem Nabel und über linkem Hüftbein zeigt. Diagnose: Eccema seborrh. fere totius corporis. Vom 19. Mai an 5 × 5 — 15 Tropfen Amyl, 15—30 Sekunden. Kein oder nur geringes Erblassen. Der Blutdruck beträgt 160 und ändert sich auf Amyl nicht. Außerordentlich rasche Heilung binnen 5 Tagen.

M. Koskány, 6 Wochen alt, 3300—3000 g, Nr. 37748. „Seit der Geburt" ständige Ernährungsstörung; seit einem Monat Hautveränderungen. Nahrung: Muttermilch. Hypertonisches, bleiches Kind. Die Haut beider Unterschenkel, der Glutealgegend, des Bauches und fast des ganzen Rückens ist lebhaft rot, hochgradig hypertrophisch und schält sich kleieartig oder blättrig. Am Halse und hinter den Ohren Intertrigo. Intensives spastisches Erbrechen. Absolut schlechte Prognose. X-Reflex +, Aschner —. Pupillen $2^1/_2$ mm. Hautdiagnose: Intertrigo retroauricularis,

Leiner Dermatitis gravis desquamat. Außerdem besteht eine Pneumonia catarrh. Wir geben am 2. und 7. Februar je 5 Tropfen Amyl 35 und 25 Sekunden. Außerdem Ölverband. Auf 5 Tropfen 35 Sekunden mäßiges Erröten auch des Oberkörpers, gute Herztätigkeit, nach 35 Sekunden nicht starkes Erblassen. Bei der zweiten Amyleinatmung am 7. Februar ist das Erblassen hochgradig und hält einige Sekunden — im Gesicht 10 Minuten — an.

Nach 3 Tagen sind die erythmischen Stellen blasser; am 7. Februar bedeutende Besserung, das Erythem ist um vieles blässer, der Intertrigo trockener. Von nun an allmähliche Besserung. Dauer der Behandlung 14 Tage — volle Heilung. Das Kind nährt sich sehr mangelhaft, deshalb die Gewichtsabnahme. Während der Besserung der Dermatitis schreitet die Heilung der Pneumonie nicht vorwärts.

Franz Kiss, 1 Monat alt, 2600 g, Nr. 38095. Seit 2 Wochen Hautveränderungen. Bisher künstliche Nahrung, bei uns gemischte Kost. Bleiches, atrophisches Kind, mit schlechtem Turgor, mit Zeichen rascher Abmagerung. Soor. Am Halse, in den Achselhöhlen, in der Glutealgegend Intertrigo, die Haut der unteren Extremitäten verdickt, zinnoberrot, nässend. Anfang der Behandlung 23. Mai. Das Kind bekam kein Amylnitrit, doch Atropin. 3—23 Tropfen während 15 Tagen. Die Abheilung des Ekzems trat dann ein, als nach 15 Tagen auf die Atropinkur Erblassen folgte.

Marie Kovács, 1 Monat alt, 3400 g, Nr. 37600. Angeblich bestehen seit der Geburt Hautveränderungen. Nahrung: Muttermilch. Es findet sich kaum eine heile Hautstelle. Überall rote, nässende, sich schälende Haut, welche schleimhautartig ist; Otitis, Bronchitis. Die lose Epidermis ist an vielen Stellen so abziehbar wie bei Dermatitis exfoliativa. Schlechte Prognose. Diagnose: Eccema seborrhoicum univers. gravis. Vom 26. April an 5mal 3—6 Tropfen Amylnitrit 5—10 Sekunden. Die Nasenspitze und Ohren erblassen. Nach 34 Stunden vermindert sich das Nässen, erblaßt die Haut. Am 5. Tag finden wir kaum Spuren und am 7. Tag ist das Ekzem geheilt.

Eugen Szegedi, 6 Wochen alt, 3600 g, Nr. 38296. Seit 3 Wochen bestehende Hautveränderungen. Nahrung: Muttermilch. Starres, bleiches Gesicht. Schlechter Turgor und Muskeltonus, schlaffe Bauchdecken. Am ganzen Körper kaum eine heile Hautstelle; die Haut leichtblutend, schälend, nässend, mit Krusten und sich lösenden Epidermisfetzen bedeckt; der Rücken ist eine schleimhautartige, glänzend-nässende Fläche. Intertrigo und Rhagaden. Trockene Zunge. Absolut schlechte Prognose, auch quo ad vitam. Diagnose: Dermatitis seborrhoica univers. gravis. Vom 4. Mai an 13 Tage lang 2mal täglich 5 Tropfen Amylnitrit 30 Sekunden. In jedem Fall geringes Erblassen. Das leichte Bluten und die Nässe schwinden bald, das Befinden bessert sich, das Kind nimmt an Gewicht zu und ist in 13 Tagen völlig geheilt.

Béla Varga, 7 Wochen alt, 3500 g, Nr. 34261. Hatte 5 Wochen lang Darmkatarrh. Von Geburt an Hautausschläge — stand erst unter unserer ambulanten Behandlung, dann nehmen wir die Mutter als Amme auf. — Fieber. Genügend gute Hautfarbe und Turgor. Arhythmische Herztöne. Starkes systolisches Geräusch an der Herzspitze. Bronchopneumonische Herde. Diagnose: Ausgedehnte, mittelschwere Seborrhoea capitis. Crusta lactea Bronchopneumonia, Vitium cardis. Vom 22. November an Behandlung mit Amylnitrit. Auf 5 Tropfen 10 Sekunden erst keine Wirkung, nach 30 Sekunden starkes Erröten, nachher Erblassen. Eingesunkene Fontanelle. Erbrechen. In 2—3 Minuten ist das Befinden wieder normal. Am 24. November auf 3 Tropfen 10 Sekunden sehr langsam eintretendes Erröten, auf welches intensive Blässe folgt. Starke Tachykardie. 2 Tage nach der ersten Amyleinatmung ist die Seborrhoe geheilt, die Crusta lactea noch unverändert. Am 26. November ist die letztere ganz erblaßt, am 3. Dezember geheilt. Die Pneumonie, welche bis 31. Dezember heilt, rezidiviert im Jänner und Februar einige Male. Seitdem steht das Kind ständig unter unserer Beobachtung. Keine Rezidive.

Anna Burzsát, 2 Monate alt, 4400 g. Nr. 34927. Die Haut des ganzen Körpers, ausgenommen der Brustkorb, ist gerötet, straff, glänzend, stellenweise schuppend, am Halse pergamentartig, stellenweise nässend. Ausgebreitete Auflagerungen am Kopfe. Ungleiche Pupillen, rechte 3·5—3·0, linke 1·5 mm groß, lichtstarr. Diagnose: Leinersche Dermatitis, Exsud. Diathese. Bronchitis, Otitis, Seborrhoea capitis. Therapie: vom 8.—22. November 4mal 5 Tropfen Amyl 20 Sekunden. Außerdem Ablösen der Krusten, sonst keine Behandlung. Auf Amyl minimale Errötung, hierauf auffallende Blässe des Gesichtes und der ekzematösen Stellen, welche 10—20 Minuten anhält. Am 22. November ebenfalls Erblassen. Auf die erste Dosis sehr rasche Besserung, welche später eine zögernde wird; bis am 29. November völlige Heilung — nach 21 Tage Behandlung. Heilung einer sehr schweren Leinerschen Dermatitis.

Marie Horváth, 2 Monate alt, 5600—5600 g, Nr. 33638. Seit einem Monat Hautausschlag. Stuhl normal. Nahrung = 3stündlich Muttermilch, guter Turgor. In der glutealen und genitalen Gegend verbreiteter Intertrigo, am Rande lichenoider Ausschlag. Diagnose: Eccema et Intertrigo gluteale. Am 12., 13., 14. Dezember 2—4 Tropfen Amyl 20—45 Sekunden. Auf 2 Tropfen 45 Sekunden mäßiges Erröten, danach schwaches Erblassen, nach 5 Minuten von neuem 2 Tropfen 35 Sekunden, hierauf hört das Weinen auf. Die bedeutend erblaßten lichenoiden Knötchen sind zurückgebildet, der Intertrigo blaß, nicht nässend, am 15. Dezember ganz trocken. Dreitägige Behandlung — völlige Heilung. X-Reflex —, Aschner —. Pupillen sind vergrößert.

Etel Vida, 7 Wochen alt, 4400 g, Nr. 34818. Seit 2 Wochen Dyspepsie, Diarrhoe. Seit 3 Tagen Fieber. Wird unregelmäßig gestillt. Die Haut der ganzen glutealen Gegend ist verdickt, straff, glänzend, am Rande knötig. Am ganzen Rücken kleiige Schuppung. An den Hand- und Fußgelenken Intertrigo, so auch am Halse. Freundscher Haarbüschel. (Exsudatives Kind.) Diagnose: Erythema et eccema dorsi, glutei univers. Intertrigo. Einmalige Behandlung mit Amylnitrit am 28. November. Auf 20 Tropfen 20 Sekunden tritt bei mehrmaliger Wiederholung nach der Errötung Blässe auf, dann Bewußtseinsstörung. Ziemlich große Zyanose, welche langsam vergeht und welcher letzte Spuren noch 12 Stunden anhalten. Nach 24 Stunden ist das Ekzem überall auffallend gebessert, nach 48 Stunden geheilt. Dieser Fall hat den absoluten Eindruck spontaner, durch Amyl hervorgerufenen Heilung.

Epikrisis: Auf eine toxische Dosis von Amyl heilte der schwere Fall sofort.

Magda Fellegi, 2 Monate alt, 3200 g. Schwere Atrophie. Spitalskost: Eiweißmilch. Ziemlich schlechte Prognose. Blasse Haut, fahle Hautdecken, schlechter Turgor. Bronchitis. In der Glutealgegend verbreiteter, doch oberflächlicher Intertrigo. Diagnose: Intertrigo glutealis. Am 28. Februar 2 Tropfen Amyl 30 Sekunden lang — schwache Rötung, nachher Erblassen. Nach 24 Stunden ist der Intertrigo geheilt. Während dem Eintreten plötzlicher Dekomposition bei Eiweißmilchnahrung tritt am 16. März neuer Intertrigo auf. Warum, das wissen wir nicht. Aschner —, X-Reflex +. Pupillen 2·5—2·0. Epikrisis: Nach einmaliger Behandlung völlige Heilung, doch Rezidive bei Verschlimmerung der Verdauungsstörung.

Stephan Bagyari, 8 Wochen alt, 3300 g, Nr. 36119. Wurde nur 2 Wochen gestillt, weitere Nahrung unbekannt, Spitalskost: Eiweißmilch, zuletzt Buttermilch. Absolut schlechte Prognose. Hochgradige Hypertonie; starke Dekomposition. Mäßige Hautveränderungen. Diagnose: Keratitis, Bronchitis, Mehlnährschaden, Intertrigo ingu. Eccema papulos. gluteal. Am 4. Februar 5 Tropfen Amyl 15 Sekunden. Borvaselin. Nach 5 Sekunden sehr starke Rötung der Brust und Arme, es treten teilweise rote, teilweise livide Flecken auf. Nach 25 Sekunden tiefes Erblassen um die Lippen, 10 Minuten lang. Schwache Zyanose fleckenweise. Starke Marmorierung. Am 7. Februar ist der Intertrigo geheilt. Ein Monat nach der Amylbehandlung Bronchopneumonie, Mors 4. März. X-Reflex —, Aschner —. Pupillen 1·5—2·0. Sektionsbefund: Katarrhalische Infektion, Tod. Epikrisis: Das Kind war mit Eiweißmilch nicht mehr zu retten.

Ernst Kelemen, 2 Monate alt (Privatkranker). Seit 5 Wochen Hautveränderungen. Genährt mit Muttermilch. Von starkem Nässen begleitetes, fleckiges Ekzem, am Gesichte und am

behaarten Kopfe sehr starker Intertrigo hinter den Ohren und in den Achselhöhlen. Diagnose: Eccema capitis. Intertrigo. Beginn der Behandlung am 13. Juni, 2mal 5—6 Tropfen 30 Sekunden. Starkes Erblassen! Nach $1^1/_2$ Minuten Bradykardie, welche 4 Minuten anhält. Nach 2tägiger Behandlung ist das Ekzem derart verschwunden, daß ich die Behandlung einstellte. Am 3. Tag neues Nässen hinter den Ohren; hierauf eine zweite Inhalation, nach welcher Heilung eintritt. Heilung nach 5tägiger Behandlung. Die nach 2 Tagen auftretende Rezidive heilt nach einmaliger Behandlung.

Rosa Szikszai, 2 Monate alt, 3900 g, Nr. 37870. Der Ausschlag besteht „seit der Geburt". Bisherige Nahrung: $^1/_2$ Milch und $^1/_2$ Mehlsuppe. Im Spital: Mutter- und Buttermilch. Schwerer Fall mit absolut schlechter Prognose. Starke Blässe, schmerzlicher Gesichtsausdruck, trockene Zunge, dumpfe Herztöne. Beiderseitige Otitis. — Mit Ausnahme der Streckseite des linken Armes fühlt sich die Haut des ganzen Körpers trocken an, sie ist spröde, skarlatrot, überall mit schuppenartigen Krusten bedeckt. In allen Hautfalten tiefes Intertrigo. An der ganzen Kopfdecke seborrhoische Auflagerungen. Diagnose: Ichthyosis sebacea? (Seborrhoea univers.) Zystitis. Vom 11. Mai an 9mal 5—12 Tropfen Amylnitrit, 30 bis 50 Sekunden. Blässe tritt nur auf 12 Tropfen durch 40 Sekunden ein. Geringes Erröten, geringes Erblassen. Am 3. Tag starke Besserung. Nach 10tägiger Behandlung mit 5 Tropfen 20 Sekunden Heilung. Rezidive, welches am 16. Juni nach 11tägiger Behandlung heilte.

Stephan Horvath, $2^1/_2$ Monate alt, 3700—4200 g, Nr. 35068. Seit 4 Tagen erkältet. Genährt mit Muttermilch. Nicht sehr gute Prognose. Exsudatives Kind. Umschriebener bronchopneumonischer Herd. Genügend gute Hautfarbe, mäßiger Turgor. Drüsen. Hautdiagnose: Starker Intertrigo glutealis, colli et inguinalis. Bronchitis. Bronchopneumonie. Vom 21.—25. November 5—15 Tropfen Amyl 10—20 Sekunden lang. Auf 5 Tropfen 10 Sekunden keine Wirkung, auf 15 Tropfen 20 Sekunden Erröten, ober dem rechten Mundwinkel Erblassen, an umschriebener, hellergroßer Stelle, welche nächsten Tag als bräunlich pigmentierter Fleck sichtbar ist und erst in 6 Tagen schwindet. Nach 2tägiger Amylbehandlung ausgesprochene Besserung. — Erblassen — weniger Nässe. Von nun an verlangsamt sie sich, am 29. November in der Halsfalte noch minimale Röte, 8tägige Amylbehandlung — Heilung. X-Reflex —, Aschner +. Pupillen 2·5—2. Epikrisis: Bleibender Fleck im Gesicht nach Amyl. Blutung?

Franz Dankovics, $2^1/_2$ Monate alt, 4500 g, Nr. 37883. Seit 2 Monaten Hautveränderungen. Mit Muttermilch ernährt. Ekzem III. Grades, welches das ganze Gesicht und die Kopfhaut bedeckt, überdies ein über die oberen Gliedmaßen verbreitetes Ekzem. Sehr starkes Nässen und Hyperakanthosis. Anfang der Behandlung

11. Mai. 5mal 3—6 Tropfen 20—30 Sekunden. Auf 3 Tropfen 30 Sekunden geringe, auf 6 Tropfen 20 Sekunden nur relative Blässe. Während dem Erröten starkes Nässen. Am 4. Tage Besserung, am 6. Tage Heilung.

Ludwig Csalla, 3 Monate alt, Nr. 37358. Seit der Geburt Hautveränderungen. Mit Muttermilch genährt. Konjunktivitis, linksseitige Otitis. Bronchitis. Der Hautprozeß reicht von der Mitte des Rückens bis zu den Fersen, die Haut ist nässend, rot, schleimhautartig, schälend. Diagnose: Schwerer Fall von Leinerscher Dermatitis. Ziemlich schlechte Prognose. Vom 13. April an 8mal 5 Tropfen Amylnitrit 30 Sekunden. Erblassen und geringe Zyanose. In der ersten Woche geringe Veränderung; raschere Heilung nach dem Gebrauch von Mentholsalbe. 14tägige Behandlung mit dem Ergebnis voller Heilung.

Helene Merva, 3 Monate alt, 5400 g, Nr. 35309. Mutter hat auch Ausschläge, das Kind seit dem Alter von 2 Wochen. Mit Muttermilch genährt. Blasses Gesicht. Exsudative Diathese. Katarrhalische Infektion. Am Kopfe Seborrhoea. Intertrigo am Halse und in den Inguinalfalten. Auf der ganzen Kopfdecke nässendes Ekzem. Rachitis II. Grades. Vergrößerte Leber. Im Urin Eiweiß. Pastöses Gesicht. Diagnose: Eccema seborrhoicum capitis et inguinalis. Intertrigo. Vom 15.—19. Dezember 3mal 2—5 Tropfen Amyl 15—40 Sekunden. Erweichen mit Öl-Föhn. Schwache, fleckige Errötung, speziell des Oberkörpers. Minimales Erblassen und Zyanose. Erythrozyten 3,900.000, Leukozyten 14.000, Hämoglobin 63%, 2 Stunden nach Amyl 63%.

Blutbild vor der Amylinhalation		2 Stunden später
Blutdruck	155	125
Neutr. leuk.	51·3%	44%
Lymph.	31·8%	38%
Eosin..	12·0%	16%
Basoph.	0	2%
Übergangszellen . . .	4·9%	—

Heilung in einer Woche, dann infiziert die Mutter das Kind mit Skabies, danach rezidiviert das Ekzem und in den Achselhöhlen entwickelt sich Intertrigo. Die Skabies heilen wir mit Hebrasalbe. Vom 18.—19. Jänner neuerdings Amyl. 5 Tropfen 50 Sekunden, danach Bewußtseinsstörung. Bis 26. Jänner — in 8 Tagen — völlige Heilung.

C. Götzmann, 3½ Monate alt, 4000 g, Nr. 31390. (Steht noch unter Behandlung.) Anamnese: Bis vor 3 Wochen Muttermilch, seither Nestlé. Seit der Ablaktierung magert das Kind ab, erbricht alles. Seit 3 Tagen Inanition. Die Hautveränderungen sind seit 3 Monaten stationär. Fahle Hautfarbe. Bei der Aufnahme: Die schleimhautartig glatte, ganz rote Körperhaut schält sich in kleinen bis größeren Lamellen, am stärksten an der Kopfdecke, am Bauche und

Rücken. Erythema gluteale. Stark nässendes Intertrigo am Halse und in den Achselhöhlen. Über der Aorta systolisches Geräusch. Absolut schlechte Prognose. X-Reflex +, Aschner —. Während der Behandlung starke Gewichtsabnahme; bei Eiweißmilch Erbrechen, Abführen, 600 g Gewichtsverlust. Bronchopneumonie. Zystitis, Otitis. Diagnose: Vitium cordis congen. Leinersche Dermatitis gravissim. Atrophia, Inanition. Vom 27. Februar an geben wir 3 Tage lang 4mal täglich 5—10 Tropfen Amylnitrit 30—40 Sekunden, außerdem Borvaselin. Auf 5 Tropfen keine Reaktion; auf 10 Tropfen errötet der ganze Körper, auf neuere 10 Tropfen fleckiges Erröten. Kein Erblassen, an den späteren Tagen werden Arme und Beine sehr blaß. Frequente Herztätigkeit. Keine Zyanose, keine Bewußtseinsstörung. Marmorierung. 24 Stunden nach Anfang der Behandlung ist das Erythem geringer. Am 2. März, nach 6 Tagen, ist die Haut nicht mehr schleimhautartig, doch die Schuppung am Kopfe und das Intertrigo sind unverändert. Am 4. ist der Intertrigo noch nicht gebessert. Am 7. nach 11tägiger Behandlung völlige Heilung, doch wegen der während der Heilung des Ekzems aufgetretenen Pneumonie und Zystitis steht das Kind noch unter Behandlung. Bis 5. April keine Rezidive.

Johann Wagner, 4 Monate alt, 4500 g, Nr. 35.088. Seit Wochen Ausschlag, hustet. Zu Hause mit Tee-Milch genährt. Schlechter Turgor, schlechte Hautfarbe. Ziemlich schlechte Prognose. Im Gesicht mit lichenoiden Knötchen bestreutes, trockenes, sehr rotes Ekzem, sehr verdickte Haut, starke Schuppung. Diagnose: Eccema rubrum faciei papulosum gravis. Am 22. und 24. November je 3mal 5 Tropfen Amyl 10 Sekunden. Schwache Reaktion. Nach 30 Sekunden starke Rötung, danach um Mund ausgesprochenes Blaßwerden. Zum zweiten Male schwache Reaktion. Das Ekzem heilt allmählich während einer Woche vollkommen. Nach Schwinden des Nässens schwinden die Knötchen. Am 28. November völlige Heilung. X-Reflex —, Aschner +. Pupille 2·5—1·5. Rezidive am 16. Dezember. Intertrigo retroauricularis. Auf 2 Tropfen Amyl 30 Sekunden fleckiges Erröten, keine Blässe. Heilung binnen 9 Tagen. Am 4. März Rachitis, Blässe und frischer Intertrigo retroauricularis. Die Verdauungsstörung nicht gebessert; sehr fahle Hautdecken.

Stephan Dobos, 4 Monate alt, 5300—5550 g, Nr. 35477. Seit 2 Wochen Darmkatarrh, Diarrhoe. Mit Muttermilch genährt. Gute Prognose, gut aussehendes Kind, rosige Hautfarbe, Bronchitis. In der ganzen Glutealgegend ein sich auf die Schenkel und Beugeseite der Unterschenkel ziehendes intertriginöses Ekzem. Am Rande lichenoide Papeln. Leber und Milz zwei Finger breit unter dem Rippenrande. Am Gesichte zerstreut einige lichenoide Knötchen. Die Haut des Skrotums glänzend rot, wie verdünnt schleimhautartig. Das ganze erythemische Gebiet stark nässend. Diagnose: Intertrigo glutealis et inguinalis. Eccema papul. et faciei. Am 22. Dezember 5 Tropfen Amyl 10 Sekunden lang. Das Kind errötet

ein wenig, lacht, Puls bleibt unverändert, Kein Erblassen. Pulsatorischer Blutdruck 110, gleich nachher 100, in einer Viertelstunde 110. Nach 24 Stunden ist die gluteale Gegend blasser, die Haut des Skrotums fast normal, nach 48 Stunden der Intertrigo ing. geheilt. Am 25. Dezember nimmt man das Kind nach Hause. Die gluteale Gegend ist noch ein wenig erythematös, Gesicht und Schenkel usw. geheilt. Heilung in einem Tage nach einmaliger Behandlung.

Béla Stoll, 4 Monate alt, Nr. 35508. Ambulante Behandlung. Hautveränderungen sind angeblich während eines Tages entstanden. Hustet seit 3 Wochen, starke Hustenanfälle mit Zyanose. Am ganzen Rücken hochgradiges Erythem, fleckiges, am Rande makulöses, vom Nabel bis zu den Knien. Zwischen den erythematösen Stellen freie Hautstrecken, wie bei dem Erythema multiforme. Diagnose: Pertussis. Erythema multiforme? Am 27.—29. Dezember und 2. Jänner 3—5 Tropfen Amyl 60 Sekunden. Auf die Anfangsdosis eine sich nur auf die Umgebung der oberen Augenlider beschränkende Errötung. Kein Erblassen. Auf 5 Tropfen 60 Sekunden starkes Erröten, Tränen. Am 29. Dezember, am 3. Tage ist das Erythem vollkommen geheilt, doch am Mons veneris und an der Innenseite der Unterschenkel besteht noch ein Intertrigo mit lichenoiden Knötchen. Am 7. Jänner ist das Erythem vollkommen verschwunden. Einfluß der Amyleinatmungen auf den Verlauf der Pertussis = 0. Nach 11tägiger Beobachtung (Dauer der Behandlung 7 Tage) volle Heilung.

Anna Weiss, 4 Monate alt, 3800 g, Nr. 38102. Seit zwei Monaten mit Nestlémehl genährt, blasse Hautfarbe, beginnende Atrophie. Hochgradige Marmorierung am ganzen Körper. Intertrigo in den Achselhöhlen. Die Leber ist vergrößert. Starke Drüsenanschwellungen. Zerstreutes papulöses Ekzem am ganzen Körper, welches lichenoidenartig ist, doch an Hauttuberkulose erinnert. Diagnose: Eccema papul. dissemin. trunci. Anfang der Behandlung 24. Mai. Wir geben 5 Tropfen 30—60 Sekunden im ganzen 5mal. Auf kleine Dosen weder Erröten noch Erblassen. Auf 7 Tropfen durch 1 Minute geringes Erröten, darauf Blässe, der Mund schäumt. Das Kind bleibt absolut ruhig. Während der ersten 7 Tage gar keine Wirkung. Langsame Rückbildung binnen 14 Tagen. Völlige Heilung, doch schon nach einer Woche rezidiv. Refraktärer Fall.

Gabriel Bajusz, 6 Monate alt. Privater Patient, ambulant behandelt. Seit 3 Wochen Ausschlag, welcher ständig ärztlich behandelt wurde. Milchnahrung. Pastöses, starkes Kind. Auf beiden Gesichtshälften sehr verbreitetes, mit Krusten bedecktes, stark juckendes und nässendes, rotes, tellergroßes, einer Wundfläche ähnliches Ekzem. Intertrigo hinter den Ohren. Fleckiges Ekzem auf der Brust. An zwei Stellen des Kopfes Seborrhoea. Diagnose: Eccema seborrhoicum madidens capitis et faciei. Intertrigo retroauriculare. Am 5. und 6. 10—5 Tropfen

Amyl je 30 Sekunden nach Ablösen der Krusten und Liqu. alum. acet. Umschlägen. Auf 10 Tropfen Amyl nach starkem Erröten größere Zyanose, unter welcher das Kind matt ist, verstummt. Nach 5—6 Minuten geht die Zyanose in Blässe über. An diesem ganzen Nachmittag bleibt das Kind „ruhig", benommen. Nächsten Tag bei 5 Tropfen Amyl 20 Sekunden, 1—2 Minuten anhaltende Zyanose, danach Blässe ½ Stunde lang. Tachykardie. Nach 3 Tagen vollkommene Rückbildung des starken Prozesses. Ganz gutes allgemeines Befinden.

Béla Klebig, 6 Monate alt, Nr. 35568. Tachykardie. Hinter beiden Ohren kleiner Intertrigo. Am Gesichte papulos-lichenoider Ausschlag. Sehr verbreitetes gluteales Erythem. Pastöses, bleiches Kind. Diagnose: Intertrigo, Erythema glut. Eccema papul. faciei. Behandlung mit Amyl am 1. und 4. Jänner, 5 Tropfen 25—35 Sekunden. Mäßiges, am Brustkorbe fleckiges Rotwerden. Beim zweiten Male geringe Errötung, welche nach 15 Sekunden stärker wird und sich auch auf die Brust zieht. Nach 20 Sekunden schwaches Erblassen. Am 3. Tage bedeutende Besserung. Am 10. Jänner — also nach 9 Tagen — totale Heilung.

Ludwig Kristófy, 6 Monate alt, 6650 g, Nr. 36255. Die Mutter leidet an Nephritis. Das Kind hat seit 3 Monaten Hautausschläge. Es wurde 4 Monate lang gestillt, dann bekam es gemischte Kost, Milch ½ Liter, Grieß in der Milch. Außer diesem geben wir nach der Aufnahme noch Malzsuppe, später Eiweißmilch. Die Kopfdecke und Gesichtshaut ist unregelmäßig verdickt, mit karmoisinroten, dicken, gelblichen Schuppen und Krusten bedeckt. Darunter eitriges Sekret, stellenweise tiefgreifende, blutende Ulzera. An der Streckseite der Extremitäten fleckiges, verruzöses, trockenes Ekzem. Ziemlich schlechte Prognose. Während der Behandlung treten Zystitis, Nephritis — mit starker Gewichtsabnahme, hohem Fieber — auf, weshalb das Kind noch unter unserer Behandlung steht. Diagnose: Eccema graviss. capitis, faciei et extremitat. impetiginosum. Vom 18. Februar bis 1. März zusammen 20mal 10 Tropfen Amyl 50—60 Sekunden. Anfangs auf 10 Tropfen 60 Sekunden schwaches Rotwerden, dann nach 5—15—20 Sekunden fliegende, starke Röte, Tachykardie, nach 20 Sekunden erblassen erst die Hände, dann das ganze Kind während 3—4 Minuten. Nach 30 bis 40 Sekunden — manchmal nach schwachem Erblassen — tritt Zyanose ein, welche nach 5 Minuten ganz schwindet. Die Hände zittern, das Bewußtsein ist nicht gestört. Pulsatorischer Blutdruck 125—120. Nach 3tägiger Behandlung ist das Ekzem blasser, trockener. Am 22. bedeutende Besserung, das Ekzem ist erweicht, neue Krusten haben sich nicht gebildet. Am 28. (10. Tag der Behandlung) ist das Gesichtsekzem — von der Röte abgesehen — geheilt. Am 2. März sind an beiden Unterarmen noch mit Krusten bedeckte epidermislose Stellen. Wegen aufgetretener Nephritis setzen wir die Amylbehandlung nicht fort. Dauer der Behandlung 14 Tage — volle Heilung. X-Reflex +, Aschner ? Pupillen 4—1 mm. Epikrisis: Während der Behandlung

erweitern sich die Venen an der Kopfdecke. Hier werfen wir die Frage auf, ob die Zystonephritis nicht eine durch die Amylbehandlung hervorgerufene Refzung sein könnte.

Stephan Sutyra, 6 Monate alt, 4650 g, Nr. 38369. Seit der Geburt Geschwüre. Furunkulose. Eccema seborrh. capitis. Dicke Auflagerungen bedecken den Kopf kranzartig, unter den Auflagerungen hervorpreßbarer Eiter. Große Drüsen im Nacken. Die ganze Kopfhaut infiltriert, verdickt. Außerdem eine Vitium cordis congenitum und Rachitis. Kombinierter Milch- und Zuckernährschaden. Anfang der Behandlung 6. Juni. 8mal 5 Tropfen Amyl 30 Sekunden. Keine Blässe. Trotz des Vitiums neben Amylnitrit keine toxische Wirkung. Die Furunkulose bleibt bestehen, doch das Ekzem ist nach 10tägiger Behandlung völlig abgeheilt.

Franz Schmidt, 6 Monate alt, 6900 g, Nr. 38004. Seit 3 Monaten krank, die Hautausschläge bestehen seit 2 Monaten. Rachitisches Kind; die Kopfdecke von einem kreisförmigen, sehr schweren seborrhoischen Ekzem mit starker Krustenbildung bedeckt. Die Mitte der Kopfdecke ist frei. Intertrigo hinter den Ohren und am Halse. Nässendes, granulierendes, handflächengroßes Ekzem an den Knien, auf den Unterschenkeln und auf der Brust. Prurigoähnliche Knötchen an den Unterschenkeln. Diagnose: Eccema dissem. gravis., Urticaria. Prurigo. Anfang der Behandlung 19. Mai. Täglich 2mal 5—12 Tropfen 30—60 Sekunden lang. Innerlich Atropin. Erblassen nur auf 10 Tropfen nach 70 Sekunden. Der Blutdruck bleibt unverändert. Zögernde Heilung, welche das Auftreten kleiner Pusteln noch verlangsamt, so daß am 8. Tag am Kopfe neuere Verschlimmerung eintritt, dagegen ist die Heilung am Körper eine rasche. 13tägige Behandlung — volle Heilung. Während der Behandlung Impetigo.

Lili Koós, 7 Monate alt, 5200 g, Nr. 33281. 6 Abortus. Bestand der Ausschläge unbestimmt, 3stündlich Muttermilch und Milch, seit 2 Monaten entwöhnt. Neben verbreitetem, luetischem, makulosem, papulosem Ausschlage und charakteristischer Hautfarbe hochgradiger, stark nässender Glut. Intertrigo und lichenoides Ekzem am Körper. Am Halse und hinter beiden Ohren Intertrigo. Am rechten Ohre Ekzem. (Otitis media.) Diagnose: Lues congenita, Rachitis II. Grades, Eccema et intertrigo dissemin. Beginn der Amylbehandlung 11. Dezember. 3—6 Tropfen 10—20 Sekunden, ebenso am 12. und 13. Dezember. Keine starke Rötung, keine Blässe. Auf 6 Tropfen 10 Sekunden lang nach ½ Minute Erblassen und 1—2 Minuten anhaltende geringe Zyanose. Gutes Befinden. Nach 7 Tagen (Amyl geben wir nur die ersten 3 Tage) ist das Ekzem vollkommen geheilt (sichtbare Narben) und die Haut überall erneut. Die luetische Eruption ist klar zu sehen. Epikrisis: Außerordentlich wichtig, daß das Ekzem sich neben Lues zurückbildet.

Wilh. Pizinger, 7 Monate alt, 6900—6200 g, Nr. 34530. Seit 6 Monaten Hautausschläge. Bisherige Nahrung Muttermilch. Wir geben Muttermilch und Gemüse. Guter Turgor und gute Hautfarbe. Leber 3 fingerbreit palpierbar. Rachitis I. Grades. Dicke Kopfseborrhoea. Fleckiges Ekzem in der Kniebeuge. Die Gesichtshaut ist verdickt, karmoisinrot. Dicke Krusten, starke Nässe. Neben dem Handgelenke ebenfalls ein großfleckiges Ekzem. Normale elektrische Reizbarkeit. Bronchopneumonie, Pharyngitis. Während der Behandlung treten Zystitis, Bronchopneumonie, Otitis, Nephritis auf. Hautdiagnose: Seborrhoea capitis, Eccema faciei, Genum et manus, Bronchopneumonie lobi inf. sin. Otitis, Pharingitis. Therapie: Vom 2. Februar an 28mal 7—15 Tropfen Amyl 16—80 Sekunden. Anfangs Föhn, Cadogel, Liqu. Alumin. acet. Auf 7 Tropfen Amyl starke Rötung, Bradykardie, nach 30 Sekunden langsames Erblassen. Die ekzematösen Stellen werden allmählich immer blässer, am blassesten wird der linke Fuß, an welchem das infiltrierte, ekzematöse Gebiet vollkommen erblaßt. Nach 3—4 Minuten lang anhaltender Blässe wird das Gesicht stark zyanotisch. Das Bewußtsein ist ein wenig gestört. Später bekommen wir auf 15 Tropfen Amyl 80 Sekunden kaum Errötung, doch auf dieselbe Gabe neuerdings maximalen Brechreiz, Erbrechen. Blutdruck 150—140. X-Reflex +, Aschner +. Die Behandlung ist in den ersten 20 Tagen, abgesehen von der anfänglichen Besserung, erfolglos. Hierauf beginnen wir am 22. Februar energische Amylbehandlung. 3—4mal täglich 10 Tropfen 40—60 Sekunden, welche jedesmal mit geringer Zyanose einhergeht. Schon am 3. Tage bedeutende Besserung. Am 6. Tage (ohne andere Behandlung) ist das Ekzem überall bedeutend erblaßt, Nässe nur am linken Ohr und am linken Unterkiefer. Ohne Zweifel wirkt hier die intensive Behandlung heilend. Ob jedoch die am 1. März auftretende schwere katarrhalische Infektion — Zystitis, rezid. Bronchopneum. — mit dieser im Zusammenhange sind, weiß ich nicht. Nach erst 20-, dann 14tägiger Behandlung erzielten wir volle Heilung.

Karl Kovács, 7 Monate alt, 7800 g, Nr. 37335. Das Kind war immer schwach. Seit 3 Monaten Hautveränderungen. Bisher gemischte Kost, bei uns Muttermilch und Gemüse. Am Gesichte sehr verunstaltender Prozeß, — mit starkem Ödem der Augenlider, so daß die Stirne in das Niveau des Gesichtes fällt. Das ganze Gesicht bedecken dicke Krusten; darunter starkes Eitern und bei der Abnahme der Krusten schaut die Haut einer granulierenden Wunde ähnlich aus. Riesige Drüsen am Halse und am Nacken. Am Körper fleckiges Ekzem an mehreren Stellen. Diagnose: Rachitis, Eccema pustulosum squamosum capitis et faciei gravis. Anfang der Behandlung 12. April. 8mal 5—10 Tropfen 10—20 Sekunden. Nach 40 Sekunden sehr starkes Erblassen. Anfang der Besserung am 4. Tag, die Drüsen sind am 8. Tage kleiner. Die Röte und die Straffheit der Haut vergehen erst am 11. Tag. — Am 4. Tag der Behandlung wurden die Schleimhäute blässer. Nach 11tägiger Behandlung Heilung.

Ibolya Bizony, 7 Monate alt, 3370 g, Nr. 38261. Seit 4 Monaten Ernährungsstörungen, seit der Geburt Hautveränderungen. Ernährt mit Nestlé. Wir geben gemischte Kost. Schlechte Prognose, schwere Atrophie. An der ganzen Kopfdecke und im Gesichte schwere, starke Nässe, Hyperakanthosis, Hautinfiltration. An den Ellenbogen, am Halse und an den Knien Intertrigo. Drüsengeschwülste am Halse und am Nacken. Diagnose: Eccema seborrh. capitis, faciei et Intertrigo. Am 1. Juni Beginn der Behandlung: Amylnitrit 2mal täglich 5 Tropfen 30 Sekunden — im ganzen 15mal. Außerdem Mikuliersalbe und Dermatol des Impetigo wegen. Das Kind erblaßt auf Amyl nach 70 Sekunden, die Hände werden zyanotisch, der Blutdruck beträgt 115—118. Während 5 Tagen wird die Haut glatt und fühlt sich weich an. Trotz den inzwischen aufgetretenen Impetigos ist das Ekzem nach 9tägiger Behandlung am 10. Juni vollkommen geheilt. Nach 10 Tagen wurde die Haut wieder hyperämisch.

Elisabeth Florek, 8 Monate alt, 6050 g, Nr. 37910. Seit 4 Monaten bestehen Hautveränderungen. Nahrung: Muttermilch. Schweres, das Gesicht ganz verunstaltendes, mit Krusten und Borken bedecktes Ekzem mit Infiltration der Haut; darunter ist die Haut in eine nässende und blutende Wundfläche umgewandelt. Diagnose: Eccema invceteratum et crustosum cum phlegmone palpebrae inf. sin. Intertrigo rhagadiforme auriculae sin. Die Behandlung begann am 15. Juni. 8mal 2—10 Tropfen Amyl 5—45 Sekunden. Weder Errötung noch Erblassen. Die Herztätigkeit blieb unverändert. Anfangs langsame Heilung, welche mit der Heilung der indizierten Phlegmone parallel geht. Dauer der Behandlung 11 Tage; vollkommene Heilung.

Paul Kürti, 14 Monate alt, 9000—9000 g, Nr. 33178. Vorher Lichen urticatus. Seit 5 Monaten Hautveränderungen. Bekam nie Muttermilch, sondern Kaffee, Nestlé. Starke Bronchitis, Rachitis II. Grades. Exsudatives Kind. Auf der Kopfdecke, im Nacken, hinter dem linken Ohre 3 mm dicke Seborrhoeaschichte. Im Gesichte Follikulitis. Am Körper lichenoide Knötchen. Am linken Fuß Eccema impetiginosum. Nach dem Ablösen der Krusten bleibt eine stark nässende, hypertrophische Stelle zurück. Der ganze Nacken ist voller Drüsen. Diagnose: Eccema chronicum capitis, trunci et extremitatum, seborrhoicum. Vom 19.—25. Dezember 4mal 2—6 Tropfen Amyl 40—60 Minuten lang. Mehrmaliges Ablösen der Krusten. Föhn. Mäßige Röte, welche rasch schwindet, kein Erblassen. In diesem Falle macht sich auch der diätetische Einfluß bemerkbar, weil ich die Milch reduzierte. Am 12. Dezember ist das Erythem blässer, die Hypersekretion vermindert. Der Impetigo an dem linken Unterschenkel getrocknet. Am 23. Dezember die seborrhoische Haut weniger hypertrophisch, nicht nässend. Am 2. Jänner nach 14tägiger Behandlung völlige Heilung. X-Reflex —, Aschner —, Pupillen 2 mm.

Eva Molnár, 19 Monate alt, 11.300 g, Nr. 38488. Seit 5 Monaten bestehen Hautveränderungen. Hochgradige Hyperkeratosis; fleckiges Ecceme „en plaques" an der Kopfdecke, im Gesichte, am Körper und an den Extremitäten, welches teilweise näßt, teilweise mit Krusten bedeckt ist. Intertrigo hinter den Ohren. Sehr große Drüsengeschwülste am Halse und in der Achselhöhle. Diagnose: Eccema crustosum inveteratum capitis, faciei et trunci. Vom 13. Juni an geben wir 5mal 6—15 Tropfen Amyl 30 Sekunden. Erblassen nur in ganz kleinen Spuren. Außerordentlich rasches Abheilen; auch die Drüsen bildeten sich zurück. Dauer der Behandlung 7 Tage.

Margarete Babinszky, 2 Jahre alt, 11.400 g, Nr. 37900. Immer kränklich. Seit 1½ Jahren Hautveränderungen. Schwerer Fall mit Ödem der Augenlider, das ganze Gesicht ist nässend, rot, mit Krusten bedeckt. Am schwersten sind die Veränderungen beim Naseneingange. Diagnose: Eccema faciei et capitis, Rhinitis, Conjunctivitis eccematosa, Seborrh. capitis, Rachitis, Keratoconjunctivitis. Anfang der Behandlung am 13. Mai. 8 Tage lang täglich 2mal 10 Tropfen Amyl 1—2 Minuten, außerdem Verband mit Borvaselin. Erblassen nur am 5. Tage. Während dessen Bradykardie. Das Kind beruhigt sich und ist vom 4. Tag an schlafsüchtig. Am 4. Tag Besserung, am 8. Tag Heilung. Das Ödem der Augenlider hat sich binnen 2 Tagen zurückgebildet. Die Keratokonjunktivitis bleibt zurück. — 7tägige Behandlung — volle Heilung.

Höfinger, 2½ Jahre alt, 13.500—14.000 g, Nr. 35958. Wurde bis zu 1 Jahre gestillt, entwickelte sich gut. Seit dem Alter von Monaten Ausschlag. Im Spitale gemischte Nahrung. Rachitis I. Grades, pastös, viele Drüsen, die allerschwersten Veränderungen, Hauthypertrophien; krustöser, nässender, roter, schälender Prozeß. Rot aufgekratztes, bratenfarbiges Gesicht. Diagnose: Eccema graviss. seborrh. capitis et faciei totalis inveteratum. Beginn der Amylbehandlung am 31. Jänner. Wir geben 6mal 10—15 Tropfen 15—35 Sekunden lang. Außerdem Föhn, Ablösen der Krusten, Liqu. alum. acet.-Umschläge, später Vaselinverband. Auf 5 Tropfen Amyl nach 15 Sekunden starkes Erröten, nach 2 Minuten kurze Zeit anhaltendes schwaches Erblassen. Keine Zyanose, keine Bewußtseinsstörung. 3 Tage nach Anfang der Behandlung ist die Haut weicher, am Gesichte noch einige oberflächliche Exkoriationen. Juckreiz. Am 9. Tage völlige Heilung. Epikrisis: Auf der befallenen Haut noch stellenweise diffuse Röte, unter welcher Infiltration fühlbar ist. Nirgends Nässe oder Krusten.

Margarete Lipták, 3 Jahre alt, Nr. 35841. Bis 1½ Jahre genährt mit Muttermilch. Seit 4 Wochen Hautausschläge. Nahrung: gemischte Kost. Rachitis II. Grades. Eingesunkene Nasenwurzel. Blasse Haut, welche verdickt, narbig, mit Krusten bedeckt ist. Das

Ekzem ist fleckig, bedeckt nicht das ganze Gesicht. Schließt die Augen krampfartig, lichtscheu. Sehr starke Nässe und Sekretbildung. Diagnose: Eccema scrophulosum faciei, Rhinitis acuta, Blepharitis, conjunctivitis eccematosa. Vom 18. Jänner an während 5 Tagen 3mal 10 Tropfen Amyl 2 Minuten, außerdem Ablösen der Krusten, Borvaselinverband. Auf Amyl minimales Rotwerden, welches nach der zweiten Amylbehandlung etwas stärker wird. Schwaches Erblassen, welches sich nach einigen Minuten verstärkt. Bei der 2. Dosis nach 3—4 Minuten geringeres Erblassen als das erste Mal. Das Kind ist ein wenig betäubt, hört plötzlich zu weinen auf. Frequente Herztätigkeit. Bei der zweiten Behandlung wird das Gesicht fleckig. Am auffallendsten ist, daß das Kind die bis dahin krampfhaft geschlossenen Augen öffnet und das Ödem der Augenlider schwindet. Am 23., nach 5 Tagen, ist nur noch um die Lippen geringes Ekzem vorhanden. Am 1. Februar nach 14tägiger Behandlung völlige Heilung.

Stephanie Pirak, 3 Jahre alt. 7 Monate Muttermilch, geht seit dem 15. Monat. Seit 8 Tagen Hautveränderungen. Im Gesichte, speziell am Kinn erythematöse, teilweise zusammenfließende gelbgrüne, dicke, krustöse Auflagerungen auf schwach infiltriertem Grunde. Diagnose: Eccema impetiginosum faciei acutum. Beginn der Amylbehandlung am 28. Februar. 6mal 10 Tropfen 85 Sekunden lang. Außerdem Entfernen der Krusten. Nach 10 Sekunden fängt das Kind an zu erröten, Tachykardie — 180, nach 40 Sekunden geht die Röte in schwache Blässe über. Nach 5 Minuten Spuren von Zyanose, welche 2 Minuten anhält. Blutbild: Polynukl. 56·1%, Monon. 0·5%, Lymph. 37%, Überg. 3·2%, Eosin 2·8%, Blutdruck 140. Nach 4 Tagen ist nur unter dem Kinn Ekzem. Am 3. März dort geringe Schälung, das Gesicht ist ganz rein. Am 6. März wegen Scharlachverdacht Übergabe ins Infektionsspital. — 6tägige Amylbehandlung — völlige Heilung.

Stephan Reick, 3 Jahre alt, Nr. 35413. Seit 2½ Jahren fortwährende Exazerbation reizender, juckender Ausschläge. Die Kopfdecke von einer ½ cm dicken Kruste bedeckt; darunter nässendes Ekzem. Die Stirne, beide Gesichtshälften sind mit nässenden Krusten bedeckt, nur um Mund und Nase ist die Haut blaß und normal. Beide Arme und Hände — außer den Handflächen — sind von einem nässenden, krustösen Ekzeme bedeckt. Das Ekzem ist auf den Streckseiten entwickelter als auf den Beugeseiten. An der Streckseite der unteren Extremitäten schweres, krustöses Ekzem und rauhe, prurigoartige Haut, welche zu Hauthypertrophie führte. Verunstaltung. Viel große Drüsen, welche am Nacken und in der Achselhöhle nußgroß sind. Arhythmischer Puls 110, starke Bronchitis. Ständiges Fieber. Diagnose: Prurigo agria cum eccemete. Therapie: Am 16. Dezember 2, dann 3 Tropfen Amyl, hierauf schwache Rötung, dann starkes Erblassen nach 1 Minute, welches 3 Minuten lang anhält. Am 18. 2, später 3 Tropfen 1 Minute lang, doch jetzt folgt keine Blässe. Das Kind ist, während es erblaßt, ruhiger.

Blutbild am 17.		2 Stunden später nach Amyl
Polynukl.	56·8	53·3
Lymph.	31·9	37·6
Übergangsf.	3·4	4·1
Eosinophile	3·4	1·04
Neutr. Myelozit.	3·4	2·5
Erythroblast	0·8	
Myeloblast.	0·8	
Myelozyt	1·04.	

Außer Amyl geben wir Föhn, entfernen die Krusten, dann exsudative Diät, nach den 20. Cadogelsalbe. Unglaublich rasche Veränderung. Nach 48 Stunden ist das Kind nicht zu erkennen; auch die Drüsenschwellung ist bedeutend kleiner. Die Nässe ist fast verschwunden und das Gesicht ist so erblaßt, daß man den Prurigo diagnostizieren kann, den wir aber trotz der Hauthypertrophie ohne Behandlung lassen. Am 20. neue impetiginöse Eruption am Kopfe, das Gesicht ist fast geheilt. Am 22. ist der Kopf fast ganz geheilt. Am 30. Dezember bei dem geheilten Kinde plötzlich starke Schwellung der Inguinal- und Axillardrüsen, am 23. bildet sich ein großes Abszeß mit viel Eiter. Dyspnoe, Pneumonie. Mors. Sektionsbefund: Septischer Prozeß, Pneumonie, Tuberkulose.

Johann Takács, 3 Jahre alt, Nr. 38260. Seit 1½ Jahren Hautveränderungen. Rachitis. Sehr schweres Ekzem mit Ödem der Augenlider, welches sich über das ganze Gesicht verbreitet und mit Krusten bedeckt ist. Die Haut ist straff, infiltriert, nässend, wie eine granulierende Wunde. An dem linken unteren Augenlide ein phlegmonöser Abszeß. Rhinitis. Am Körper verbreitete, doch oberflächliche Schuppung. Diagnose: Eccema crustosum capitis, faciei et disseminate trunci. Vom 2. Juni an 10mal 5 Tropfen Amyl 60—90 Sekunden, worauf nur das Gesicht erblaßt.

	Blutbild vor Amyl	nach Amyl
Polynukl.	36·—	62·—
Neutroph.	3·—	2·1
Lymphoz.	25·3	26·—
Übergangsf.	6·4	4·2
Eosinophile	1·5	3·7.

Der Blutdruck bleibt unverändert, der oszillatorische beträgt 140. Am 3. Tage schwindet das Augenlidödem. Am 4. Tage näßt nur mehr die obere Lippe, die Hautinfiltration bedeutend verringert. Nach 8 Tagen ist das Ekzem geheilt. Während der Behandlung bekommt der Patient eine Conjunct. phlyctaenulosa.

Julie Jakus, 5 Jahre alt, Nr. 38137. Die Hautveränderungen bildeten sich vor 2 Monaten nach Skabies aus. Die ganze behaarte Kopfhaut ist mit gelblichbraunen, in einer Masse zusammengeklebten Krusten bedeckt. Unter derselben Eiterung. Vom 25. Mai an 18mal 10 Tropfen Amyl 3 Minuten. Kein Erblassen, keine toxische Erscheinung. Sehr langsame Besserung, deren Anfang erst nach einer Woche wahrnehmbar ist. Der Anfang der Besserung offenbart sich durch verringertes Nässen. Die Behandlung dauerte 18 Tage, das Ekzem heilte völlig.

Josef Nagy, 3 Wochen alt, 3000—3100 g, Nr. 33562. Grüner Stuhl, Dyspepsie. Unregelmäßig gestillt. Im Spitale ebenfalls Muttermilch. Die ganze gluteale Gegend ist epidermisfrei, ebenso die Schenkel. An diesen Stellen ist die Haut karmoisinrot, schleimhautartig; am Rande der Veränderung zinnoberrot. Papeln. Auffallend rote Schleimhäute. Milz einen Finger breit palpierbar. Erröten unter Weinen, auch spontan. Diagnose: Dermatitis erythematosa univers. Oedema penis et scroti. Am 1. Jänner 5 Tropfen Amyl 10 Sekunden. Starkes Erröten, welches sich bis auf den Brustkorb zieht. Nach ungefähr 30 Sekunden schwaches Erblassen um die Nase. Am 2. Jänner wieder 5 Tropfen 10 Sekunden, hierauf ebenfalls starkes Erröten, welchem schwaches Erblassen folgt. Blutdruck 105 im Stadium des Erblassens. Puls 85. Am 2. Tage der Behandlung sind die ganze Körperfläche sowie die Schleimhäute blässer, am 3. Tage schwindet das Oedema penis et scroti, der Intertrigo ist bedeutend gebessert, Patient verläßt am 4. Jänner, nach drei Tagen geheilt, das Spital.

Franz Dobler, 1 Monat alt, 3800 g, Nr. 35063. Dyspepsie. Häufige Darmkrämpfe. Seit dem Alter von 2 Wochen Hautveränderungen. Ziemlich schlechte Prognose. Am ganzen Gesichte von Crusta lactea umgebenes, trockenes Ekzem mit Papeln. Über die ganze Glutealgegend bis zu den Knien reichendes Erythem stärksten Grades. Bronchitis. Schlechter Turgor. Diagnose: Dyspepsia. Erythema gluteale. Eccema vesicul. papul. faciei. Am 2. Jänner 5 Tropfen Amyl 20 Sekunden, am 5. Jänner ebenfalls. Sehr starkes Erröten, welches sich nach einigen Sekunden über die Brust verbreitet und 50 Sekunden lang besteht. Nachher fleckiges Erblassen. Keine Zyanose. Blutdruck im Stadium des Erblassens 80—75. Nach 2 Tagen ist das gluteale Ekzem fast verschwunden, das Gesicht blässer, nach 12 Tagen das gluteale Erythem geheilt, an der Stelle der Crusta die Haut nur noch ein wenig hypertrophisch. Dauer der Behandlung 19 Tage, inzwischen fast Heilung. X-Reflex —, Aschner +. Pupillen 3·0 mm.

Michel Sárkány, 1 Monat alt, 3500—3800 g, Nr. 35570. Ständige Unruhe. Hautveränderungen seit 2 Wochen. Bisherige Nahrung Muttermilch, im Spitale ebenfalls. Prognose: schlecht. Auf der Brust, am Rücken und auf den Armen squamöse Schuppung,

welche der maximalen skarlatinösen Schuppung ähnlich ist. Die Epidermis ist erweicht und abziehbar. Die ganze Haut ist von der Achselhöhle bis zu den Sohlen stark karmoisinrot, schleimhautartig, glänzend, an den Unterschenkeln mit pergamentartigen Schichten bedeckt. Am Kopfe dicke, seborrhoeische Auflagerungen. Diagnose: Leinersche Dermatitis seborrhoea, Intertrigo. Wir geben 6mal 5 Tropfen Amyl 25 Sekunden zum ersten Male am 26. Jänner. Außerdem Chloral, um die starke Laktation zu stillen, und Borvaselinverband. Kein Bad. Nach Amyl starke Errötung, welche sich auch auf die Brust herabzieht, nach 15 Sekunden schwaches Erblassen um den Mund und die Nase. Blutdruck 80, während des Errötens 90—75. Am 2. Tag der Behandlung ist die Haut trocken, in 3 Tagen das Erythem geringer, nach 4 Tagen die Haut noch fleischrot. Die Schuppung und Unruhe dauern am 6. Tage noch an. Nach stufenweisem Erblassen ist die Leinersche Dermatitis am 6. Februar nach 12tägiger Behandlung geheilt. Der Intertrigo am Halse besteht noch. (Die Mutter nimmt das Kind nach Hause.) X-Reflex —, Aschner —. Pupillen 2·5 mm.

M. Wessely, 1 Monat alt, 3000 g, Nr. 35058. Wir sahen das Kind vor der Aufnahme im Alter von 2 Wochen mit Sklerem und Pemphigus. Nahrung: Muttermilch. Prognose: Absolut schlecht. Ödematöse Unterschenkel, in der Lumbalgegend Phlegmone. In beiden Achselhöhlen von der Epidermis gänzlich beraubte, stark nässende, purpurrote, talergroße Stellen. Gluteales Erythem. An der Kopfdecke Seborrhoea. Hypertonie. Schwere Rhagaden. Makul. Exanthem. Diagnose: Lues gravis, Sepsis, septischer Intertrigo, Phlegmone, Seborrhoea. Therapie: 3mal 5 Tropfen Amyl 10—25 Sekunden. Außerdem Enesolbehandlung, Beginn der Behandlung am 14. Februar. Nach 10 Sekunden mäßiges, nach 20 starkes Erröten, 25 Sekunden später starkes Erblassen, welches 5 Minuten lang anhält. Keine Zyanose. Strabismus convergens. Nach 3 Tagen ist die Nässe bedeutend weniger, die Haut blässer. X-Reflex —, Aschner —. Dauer der Amylbehandlung 6 Tage — Intertrigo gebessert. Später treten Pneumonie, Hydroceph. auf. Patient stirbt. Sektionsbefund: Lues, Sepsis.

Fanni Stern, 2 Monate alt, 3100—2900 g, Nr. 35637. Seit 4 Wochen bestehende Hautveränderungen. Bisherige Nahrung: Muttermilch. Spitalskost: Muttermilch — Buttermilch. An den Armen und der Bauchdecke starke Schälung. Von der Glutealgegend bis zu den Fersen zinnoberrote, schleimhautartig glänzende Haut. Im Gesichte und an den Armen papulöses Ekzem. Am Kopfe eine 3 mm dicke, seborrhoische Kruste, im Gesichte trockenes Ekzem mit prurigoartigen Knötchen. Brust, Rücken und Bauch zeigen überall Schälung, Knötchen und Erythem. Absolut schlechte Prognose. Diagnose: Seborrh. capitis, Seborrh. superciliorum, Leinersche Dermatitis gravis et univers. Wir geben Amyl am 5. Jänner 5 Tropfen 25 Sekunden starkes Erröten,

nach 30 Sekunden fleckiges Erblassen im Gesichte und am ganzen Körper. 5 Tropfen 30 Sekunden. Das Kind wird still, Pupillen unverändert, Graefe +, Puls 80—70. Marmorierung. X-Reflex +, Aschner +. Pupillen 2·5—2 mm. Wegen Hypothermie Erwärmen. Nach 24 Stunden schon Besserung. Nach 4 Tagen ist das gluteale Erythem vergangen. Am 9. Tage Rezidive; in beiden Achselhöhlen starker Intertrigo, welchen wir nicht mehr mit Amyl behandeln. Am 23. Jänner, das ist 16 Tage nach der letzten Dosis Amyl, Mattigkeit, Herzschwäche, Pneumonie, Exitus. Sektionsbefund: Bronchopneumonie, Pleuritis sec. bilat., Degeneratio parench. viscerum.

Stephan Horvath, 2½ Monate alt, Nr. 35460. Hustet seit einer Woche, seit 5 Wochen Ausschlag am Kopfe. Ambulante Behandlung. Nahrung: Muttermilch. Außerordentlich dicke seborrhoische Auflagerungen am Kopfe, worunter die aufgekratzte Haut verdickt, rot, nässend ist und sich schält. Am Rande Impetigo, welcher sich auch über das Gesicht und den Nacken verbreitet. Mäßige Follikulitis. Versuch: Wir wollen uns überzeugen, ob die seborrh. Haut imstande ist, unter Amylwirkung die Krusten abzustoßen. Der Kopf wird nicht abgeputzt. Diagnose: Eccema seborrh. capitis. Wir geben dann vom 22.—29. Dezember 4mal 3—5 Tropfen Amyl. Nach 3 Tropfen 40 Sekunden mäßiges Erröten — kein Erblassen, nach 5 Tropfen 60 Sekunden langsames Erröten, kein Erblassen, nach abermaligen 5 Tropfen 60 Sekunden nach mäßigem Erröten schwaches Erblassen, Patient ist sehr ruhig. Die Pupillen erweitern sich. Nach 24 Stunden hat sich nach Aussage der Mutter ein Teil der Talgschichte gelöst. Am 25. Dezember ist der ganze Impetigo geheilt. Nach meiner Impression ist dieser Versuch in jener Richtung überzeugend, da das Ekzem trotz den beibehaltenen Krusten vom Amyl günstig beeinflußt werden kann. Am 27. Dezember stagniert die Besserung, wir nehmen die Krusten ab, darunter bleibt eine nässende Wundfläche. Am 29. Dezember ist das Kopfekzem ganz geheilt, doch bildet sich neue Seborrhoea. Im ganzen behandeln wir 7 Tage — wegen der Rezidive nur gebessert. Epikrisis: sehr starke Beeinflussung, doch Rezidive.

Anna Gafrik, 2 Monate alt, 2900 g, Nr. 35237. Seit 5 Tagen bestehende Hautveränderungen. Plötzlich entwöhnt. Die Haut des Bauches und der Unterschenkel ist ödematös. Intertrigo in der Inguinalgegend. Eccema retroauriculare. Pastöses Gesicht. Im Urin viel Eiter. Leber 2 Finger unterhalb des Rippenbogens. Eingesunkener Nasenrücken. Degeneriertes Gesicht. Prognose: schlecht. Diagnose: Exsudat, Diathesis, Furunkulosis, Phlegmone, Otitis, Pharyngitis, Eccema gluteale, Eccema et Intertrigo retroauricul. et inguinal. Am 5. Dezember 5 Tropfen Amylnitrit 20 Sekunden lang. Auffallendes Erblassen, auch des Ekzems. Das Rotwerden im Anschluß zu der Inhalation verbreitet sich sofort auch über den ganzen Oberkörper.

Nach 24 Stunden ist der Intertrigo geheilt, nach 48 Stunden schwindet das Ödem. Am 18. Dezember nach tagelang dauerndem Fieber frische gluteale Eruption. Hohes Fieber, Zyanose, Otitis, schwere Zystitis. Auf 5 Tropfen Amylnitrit rötet sich Gesicht und Oberkörper stellenweise. Diese Amylbehandlung der Rezidive während der akuten Zystitis ist absolut wirkungslos, während wir das erste Mal prompte Heilung erzielt haben.

Else Csayka, 4 Monate alt, 3600 g, Nr. 36088. Bisherige Nahrung 1 Woche lang Muttermilch, dann $^2/_3$ Milch, Nestlé. Wir geben Eiweißmilch, später Gemüse. Hypertonisches, vernachlässigtes Kind mit fahler Hautfarbe, schlaffen Bauchdecken, schlechtem Turgor. Schlechte Prognose. Diagnose: Eccema seborrh. capitis, Eccema papul. faciei, colli retroauric. et axillae, Intertrigo. Am 31. Jänner auf 5 Tropfen Amylnitrit nach 10 Sekunden mäßiges Erröten, kein Erblassen; auf 5 Tropfen 25 Sekunden lang nach 50 Sekunden tiefe Blässe, welche 5—6 Minuten, anhält. Keine Zyanose. Wir geben noch zweimal Amylnitrit, zuletzt am 16. Februar. Außerdem Borvaselin. Am 4. Tage nach Beginn der Behandlung ist das fleckige Gesichtsekzem geheilt, doch der Intertrigo hinter den Ohren noch nach 8 Tagen unverändert. Am 17. Tage ist der Intertrigo am Halse, am 21. der in der Achselhöhle geheilt. Während der Behandlung treten Influenza, Bronchopneumonie, Otitis, Meningitis auf. Nach 3 Monaten frischer Intertrigo, weshalb ich diesen Fall nicht zu den geheilten zähle.

Michael Wolszky, 4 Monate alt, Nr. 35432. Ambulanter Fall. Seit 2½ Monaten unter ständiger ärztlicher Behandlung. Trinkt 3stündlich von der Brust, bekommt außerdem verdünnte Milch. Blasses Gesicht, schuppende Haut, stark pastöses Kind. In beiden Ellenbeugen, am Halse, an den Handgelenken, in den Achselhöhlen sehr schweres, hypertrophisches Ekzem, am Rande verdickte Haut. Fleckiges, trockenes Ekzem auf der Stirne, im Gesichte ekzematöse Crusta lactea, mit dicken Krusten. Schwerer Fall. Diagnose: Crusta lactea, Eccema madidans faciei, Otitis. Therapie: Dreimal 2—10 Tropfen Amyl 30—60 Sekunden, die Krusten werden nicht abgelöst. Beginn der Behandlung am 18. Dezember. Auf 3 Tropfen 35 Sekunden schwache, sich langsam vertiefende Röte, die obere Lippe ist ein wenig zyanotisch. Am 22. auf 2 Tropfen 50 Sekunden starkes Erröten, nachher Erblassen der Hände und Füße. Beim Steigen auf 5 Tropfen 40 Sekunden fleckiges Erröten am Körper. Am 24. Amyl 10 Tropfen 60 Sekunden. Marmorierung der Oberkörperhaut. Schon nach 1 Tage Erblassen und Besserung des Intertrigos am Halse, so auch in den Achselhöhlen. Am 22.—24. fortschreitende Besserung, nur die linke Ellenbogengegend unverändert. 28. Dezember. Die unterdessen gebildeten Krusten geraten auch in Ablösen, doch wegen neu aufgetretener Nässe raten wir die Aufnahme ins Spital. — Patient kommt nicht. Während 6tägiger Behandlung fortgeschrittene Besserung, doch keine Heilung.

Ibolya Hermann, 7 Monate alt, 6700—6700 g, Nr. 35682. 3stündlich Muttermilch. Ausschläge seit 5 Wochen unter ständiger Behandlung. Geringer Turgor. Drüsen. Schwere ekzematöse Seborrhoea am Kopfe, Gesichte und rechtem Arme, daneben knötchenartiger Ausschlag ebendaselbst. Die Gesichtshaut ist verdickt, blutarm, mit Krusten bedeckt. Diagnose: Eccema chron. graviss. capitis, faciei et brachii Seborrhoicum crustoso-medidans. Wir geben 3mal 5—8 Tropfen Amyl 10—70 Sekunden Borvaselinverband. Anfang der Behandlung 19. Jänner. Auf 5 Tropfen 30 Sekunden 0, auf 5 Tropfen 70 Sekunden Tachykardie, schwaches Erblassen. Blutdruck 135—135. Bis 29. Jänner, das ist während 10 Tagen, ist das Ekzem geheilt, nur die Gesichtshaut ist, trotzdem sie blaß ist, noch schälend und verdickt. Nach 10tägiger Behandlung verläßt Patient gebessert das Spital. Nach 28 Tagen mit Rezidive neue Aufnahme. Amylbehandlung bei versuchsweise belassenen Krusten. Nach 2maliger Behandlung in 6 Tagen noch kein Erfolg, Versuch kann weiter nicht fortgesetzt werden, weil Patient wegen Pertussisverdacht entlassen wird. X-Reflex +, Pupillen 3—1 mm.

Elsa Schwartz, 9 Monate alt, Nr. 32043. Ambulanter Fall, welchen wir übrigens seit längerer Zeit ambulant behandeln. Wegen Pneumonie seit 2 Monaten, wegen Pertussis 3—4 Monate; während unserer bisherigen Behandlung blieben die Hautveränderungen immer gleich. Bei Beginn der Amylbehandlung hinter beiden Ohrmuscheln rhagadiforme Intertrigo. Die Ohrmuscheln selbst sind angeschwollen, verdickt. Diagnose: Pertussis gravis und Eccema et Intertrigo retroauricularis. Wir geben am 4., 7., 10. Jänner 3mal 5—10 Tropfen Amylnitrit 60—90 Sekunden. Nur am Kopfe schwaches Rotwerden, auf eine zweite größere Dosis dieselbe minimale Wirkung. Kein Erblassen. Nach einmaliger Amylbehandlung ist der rechtsseitige Prozeß geheilt, der linksseitige gebessert, auch nach 2 Tagen neues Nässen. Nach 8 Tagen ist eine Seite geheilt, die andere ist noch ein wenig nässend. Die lokale vasomotorische Wirkung war klein, daher kein voller Erfolg.

Therese Valent, 2 Jahre alt, Nr. 35615. Hat seit dem Alter von 3 Wochen Ausschläge. Wurde 17 Monate gestillt. Vernachlässigter, über Gesicht und Ohren verbreiteter Impetigo und krustöses Ekzem, hypertrophische Haut, verdickte Ohrmuscheln, starke Seborrhoea capitis, darunter starkes Nässen. Ulzerationen unter den unteren Augenlidern, Fehlen der Augenwimpern. Rhinitis. Blepharitis eccematosa. Am Nacken fingerbreites, mit trockenen Krusten belegtes Ekzem. Auf den Armen, am Rücken, in der Inguinalfalte, am Monsveneris und in der Kniebeuge fleckiger, hypertrophischer, in der Mitte nässender, am Rande papulöser Prozeß. Diagnose: Eccema chron. crustos. totius corporis graviss. Rachitis II. Seborrh. capitis. Beginn der Behandlung 4. Jänner. 3mal 10 Tropfen Amylnitrit 2 Minuten, vom 6.—12. Jänner noch 4mal dieselbe Dosis. Ablösen der Krusten, Föhn, Borsalbe.

Trotz starkem Erröten folgt bei 3maliger Wiederholung derselben Dosis in Abständen von 5 Minuten kein Erblassen. Keine Zyanose. Blutdruck 140—130. In 2 Tagen ist die Nässe vermindert, so auch die Röte. Am 9., das ist nach 5 Tagen, am ganzen Körper ausgesprochene Besserung. Nach 6 Tagen kein Nässen. — Leider kratzt das Kind sich diesen Tag das Gesicht auf, so auch am 19. Jänner, da die Mutter nicht genug acht gab — jetzt nimmt sie das Kind nach Hause. Nach 25tägiger Behandlung Besserung. Am 16. Jänner näßt das schon eingetrocknete Ekzem in der Inguinalfalte von neuem. (Schöne Besserung eines sehr schweren Falles, unterbrochen durch Aufkratzen und Rezidive.)

Julie Burke, 4 Jahre alt, Nr. 35487. Versuch: die Krusten lassen wir unberührt. Am Nacken, Schädel, Gesicht an mehreren Stellen mit gelben Krusten bedeckter Substanzverluste, unter welchen Eiter hervorpreßbar ist. Diagnose: Impetigo contagiosa. Anfang der Behandlung 23. Dezember. Bis 30. Dezember 5mal Amylnitrit, immer 3mal 5—10 Tropfen, 45—150 Sekunden. Auf 5 Tropfen 45 Sekunden starkes Rotwerden, der Blutdruck steigt von anfänglich 150—130—110 auf 170—150—110. Der Puls ist voller. Auf 10 Tropfen 2½ Minuten wird der Puls weicher, doch kein toxisches Symptom; auf nochmalige 10 Tropfen, sowie bei den vorigen Dosen, kein Erblassen während 2 Minuten. Puls = 140, nach Amyl 128, nur bei der 4. Dosis wird er weicher. Keine Zyanose, keine Bewußtseinsstörung. Blutbild: Polynukl. 56%, Lymph. 40%, Überg. 3%, Eosin 1%;nach Amyl: Polynukl. 61%, Lymph. 35%, Überg. 3%, Eosin 1%. Bis 26. Dezember kein Erfolg. dann entfernen wir die Krusten, geben Föhn, Umschläge. Darauf nimmt die Nässe und Hyperämie ab, die Besserung schreitet bis am 30. Dezember vor, die Gesichtshaut erneuert sich. Am 2. Jänner sind an der Kopfhaut zwischen den Haaren noch mehrere hellergroße Impetigoflecke, — wir gehen von Amyl zu Cadogel über. 9tägige Behandlung = Besserung. Epikrisis: Nach anfänglicher Besserung (?) erfolgt keine Heilung.

Elisabeth Feigel, 5 Jahre alt, Nr. 35484. Seit 4—5 Monaten Appetitlosigkeit, seit 10 Tagen Hautveränderungen. Unter der Unterlippe, auf einer kindeshandflächengroßen, bis ans Kinn reichenden Stelle, wie auch um Mund und Nase nässende, dicke, wachsgelbe Krusten, unter denen beim Drücken Eiter hervorquillt. Außerdem mehrere zerstreute, hellergroße Impetigoflecken im Gesichte, dazwischen normale Haut. Nach Ablösen der Krusten starkes Nässen. Diagnose: Eccema faciei ex impetigo contagiosa. Therapie: Vom 25. Dezember an 5mal Amylnitrit, immer 3mal 10 Tropfen 3—9 Minuten, in Abständen von 5 Minuten. Die Krusten werden entfernt, außerdem Föhnumschläge mit Burowlösung. Vom 5. Jänner an Cadogelsalbe. Auf 10 Tropfen Amyl 3 Minuten mäßiges Erröten. Auf neuere, nach 5 Minuten gegebene 10 Tropfen ebenfalls schwaches Erröten, der Puls wird etwas weicher. Am

30. Dezember wird die dritte Amylbehandlung eingeleitet, das Erröten wird stärker, so auch am 1. Jänner kein Erblassen. Minimale Schlafsucht, doch gutes Befinden. Blutbild: polyn. Leuk. = 54%, Lymph. 41%, Überg. 5%. Nach Amyl dasselbe Bild unverändert. Blutdruck 140—130—120. Die Nässe nimmt stufenweise ab, das Ekzem trocknet ein und wird blässer. Am 2. Jänner kein Nässen. Am 3. Jänner kaum hyperämisch. Am 7. Jänner ist an der Stirne noch etwas zu sehen; Cadogelbehandlung (letzte Amyldosis am 1. Jänner), worauf wir in 2 Wochen völlige Heilung erzielen. Hier bekamen wir Besserung auf 13tägige Amylbehandlung. X-Reflex +, Aschner —. Versuchsweise nahmen wir die Krusten erst am 2. Tage ab.

Ludwig Szabó, 3 Wochen alt, 3000 gr, Nr. 35513. Ambulant. Dyspepsie und Enteralgie. Schaumige Stühle. Saugt 3stündlich. Genügend gute Hautfarbe und Turgor. Soor. Mäßiger Intertrigo und Erythema gluteale. Am 27. Dezember 3 Tropfen Amyl 15 Sekunden und 5 Tropfen 40 Sekunden. Außerdem Pantopansirup, Diät, Rizinus. Auf Amyl starke Errötung, welche sich über den Brustkorb verbreitet und lange anhält und von keinem Erblassen gefolgt wird. Die Wirkung der zweiten Dosis ist dieselbe. Nach 48 Stunden noch keine Wirkung. Die Amylwirkung blieb hier aus. Am 17. Februar Seborrh. capitis.

Alexander Macsák, 3 Wochen alt, 2900—3300 g, Nr. 35300. Katarrhalische Infektion. Die Haut ist seit der Geburt an auffallend rotfarbig. Auffallend blutreiche Mundschleimhäute und rote Zunge. Vergrößerte Leber und Milz. Am Gesichte kleines makulöses Ekzem. Verbreiteter glutealer und skrotaler Intertrigo. Rhagaden. Die ganze Haut ist erythematös. Diagnose: Intertrigo glutealis et scrotalis, Crusta lactea. Am 8., 9. und 15. Dezember jedesmal 5 Tropfen Amyl 30 Sekunden. Am 8. Dezember starkes Erröten, das Gesicht wird zyanotisch, die Herztätigkeit bleibt normal. Nach 25 Sekunden verläuft die Reaktion am Körper, doch das Gesicht bleibt gerötet. Am 9. Dezember Erröten, nachher Zyanose, Tachykardie. Erblassen beobachten wir nicht, doch später Bradykardie. Die ersten 3 Tage keine Veränderung. Bis 20. Dezember hat sich der Zustand des Kindes sehr gebessert, doch besteht der Intertrigo noch, als wir das Kind am 20. Dezember entlassen. Bei dem ausgesprochen exsudativem Kinde hatten wir mit Amyl keinen Erfolg. Warum?

Josef Szabó, 3 Wochen alt, 3800—4000 g, Nr. 35557. Seit einer Woche Hautveränderungen. Nahrung: 3stündlich Muttermilch. Guter Turgor und gute Hautfarbe. Sehr verbreitetes, doch oberflächliches, sich über die Glutealgegend, Penis, Ober- und Unterschenkel ausbreitendes, lebhaftrotes Erythem, am Rande kleine Bläschen eiterigen Inhaltes. Ein während des Weinens gleichmäßig errötendes Kind. Diagnose: Erythema gluteale. Wir geben

vom 30. Dezember bis 5. Jänner 4mal 3—10 Tropfen Amyl 30—50 Sekunden lang. Nach der ersten Dosierung starke Errötung, kein Erblassen, bei der zweiten Einatmung hält die Röte lange an und schwindet fleckenweise. Kein Erblassen. Blutdruck vor der Behandlung 120, 60, 50, nachher 130, 60, 50. Das Erythem bleibt unverändert. Vom 7. Jänner Zinkamylumbehandlung, worauf das Ekzem bis zum 18. heilt. Epikrisis: Es scheint, daß ein gewisses Sinken des Blutdruckes oder wenigstens daß dieses kennzeichnende Erblassen dazu gehört, um die Wirkung hervorzurufen.

Ludwig Borbély, 2 Monate alt, Nr. 35705. Ambulant. 3stündlich Muttermilch. Nässendes, gluteales Ekzem kleineren Grades. An den Unterschenkeln und an Bauche eiternder, miliariaähnlicher, herpetiformer Ausschlag, dessen Bläschen von einem roten Hof umgeben sind. Schwellung des Penis und des Hodensackes. Diagnose: Eccema vesicul. glutealis, Oedema penis et scroti. Therapie: Am 9. Jänner 5 Tropfen Amyl 15 Sekunden lang. Starkes Erröten, hernach am Gesicht und um die Nase fleckiges Erblassen. Augentränen. Um die Lippen Zyanose, welche nach 2 Minuten schwindet. Pulsfrequenz. Das Kind beruhigt sich unter Weinen. Nach 3 Tagen kommt das Kind wieder in die Ambulanz, inzwischen keine Änderung. Von weiterer Behandlung weggeblieben.

Leopold Großmann, 2 Monate alt, 2600 g, Nr. 35131. Seit 3 Wochen entwöhnt, erst Mischmilch, dann Eiweißmilch. Häufiges Erbrechen. Im Spitale Eiweißmilch mit 3% Soxlreth. Absolut schlechte Prognose. Fahle Hautfarbe. Degeneriertes Gesicht. Eingesunkene Augen und Fontanelle. Zusammengeschobene Schädelknochen. Auffallend blasses Kind. Sehr starke Hypertonie. Sehr verbreitete Hautveränderungen; starke Schälung. Diagnose: Decompositio III. Grades, Atrophie, Inanitio, Ichthyosis sebacea? Außergewöhnlich verbreitete universelle Seborrhoea. Otitis bilateralis. Am 23. Dezember 3 Tropfen Amyl 15 Sekunden. Außerdem Exzitantien. Nach 15 Sekunden Erröten im Gesicht und am Körper. Nach 25 Sekunden erblaßt das Kind, speziell die Arme und die Füsse. Erbrechen. Blutbild: Lymph. 65%, Überg. 24·6%, Neutr. Leuk. 23·4%, Eosin 1·4%. Nach Amyl 24 Stunden: Lymph. 57·87, Neutr. 33·3%, Eosin 6·06%, Überg. 3·1%. Nach 24 Stunden ist die Seborrhoea im Abklingen, hingegen entsteht hinter den Ohren ein neuer Intertrigo. Wegen zunehmender Schwäche wird die weitere Behandlung eingestellt. In 8 Tagen †.

Irene Müller, 4½ Monate alt, 3100 g, Nr. 35062. Liegt seit 3 Monaten im Spitale mit Otitis und Pneumonie. Skabies. Papulöses Ekzem im Anfangsstadium. Bisher konzentrierte Kost. Malz. Ziemlich schlechte Prognose. Schwere katarrhalische Infektion. Die Hautveränderungen sind nicht groß. Diagnose: Scabies, Infiziertes Eccema papul. faciei, Folliculitis pecto-

ris. Später: Ruminatio, Bronchopneumonie, Otitis. Einmalige Amylbehandlung am 18. Februar 5 Tropfen 25 Sekunden. Tachykardia, nach 40 Sekunden Erblassen, welches 5 Minuten anhält. Keine Zyanose. 1—2 Minuten anhaltende Bewußtseinsstörung. Unveränderter Zustand. Die Amylbehandlung war nicht begründet, deshalb setzen wir sie auch nicht fort. Noch vor Anfang der Behandlung Pneumonie. Exitus am 22. März. Sektionsbefund: Bronchopneumonie. Nach der Amylbehandlung besserte sich das Allgemeinbefinden, nach 12 Tagen neuer bronchopneumonischer Herd, welcher den Tod herbeiführt.

Emma Kollarik, 5 Monate alt, 7300—7500 g. Ambulant. Am Kopfe mäßige Seborrhoea. Gesicht lebhaft rot, exkoriiert, narbig anfühlende, hyperämische Haut. An den Unterarmen Prurigo und sek. Ekzem. Diagnose: Prurigo, Eccema seborrh. capitis. Therapie: Am 8. Jänner 5 Tropfen Amyl 55 Sekunden lang und 5 Tropfen 60 Sekunden lang. Außerdem Borvaselin. Starkes Rotwerden, nach 19 Sekunden um Mund und Nase mäßige Blässe, welche nach 50 Sekunden zunimmt und nach 5 Minuten schwindet. Keine Zyanose. Nach 25 Sekunden wird das Kind ruhiger. Die Exkoriationen sind gebessert, der Prurigo und das Ekzem sind unverändert. Patient bleibt von der weiteren Behandlung weg. Nach 1tägiger Behandlung unveränderter Zustand.

Mathilde Kovács, 5 Monate alt, 5700—5500 g, Nr. 34021. Seit 8 Wochen Ausschlag, welcher sich unter unserer Behandlung nicht besserte. Nahrung: 3stündlich Muttermilch. Guter Turgor, gute Prognose. Auf der Kopfdecke stark verbreitetes, mit dicken Krusten belegtes Ekzem, so auch auf beiden Gesichtshälften, hinter den Ohren und fleckenweise am Brustkorbe. Starke Hypertrophie und starkes Nässen. Am Halse Drüsen, in der Okziputgegend verdicktes, nässendes, kinderhandflächengroßes, squamöses Ekzem. Diagnose: Eccema crustosum seborrh. cum hypertrophia cutis capitis, faciei, pectoris gravis., Cystitis. Anfang der Behandlung mit Amylnitrit am 4. Dezember 3mal 5 Tropfen 25 Sekunden lang. Auf die erste Dosis minimales Erblassen um Mund und Nase. Fast kein Erröten. Beruhigung. Am 6. Dezember auf 10 Tropfen Amyl Errötung, danach starkes Erblassen, auf neuere 10 Tropfen durch 5 Minuten dieselbe Reaktion, die ekzematösen Stellen erblassen. Am 7. Dezember auf Amyl starkes Erröten, Erbrechen, danach Erblassen. Am 9. Dezember dieselbe Reaktion. Nach 2tägiger Behandlung zeigt das Gesichtsekzem starke Besserung. Das Kind kratzt sich wund. Am 8. Fieber, Otitis. Die Hälfte des Gesichts- und Kopfekzems ist gheilt, die Hälfte blässer. Mit dem Steigen des Fiebers wird das Ekzem wieder schlimmer. Das Kind wird von den Eltern aus dem Krankenhause genommen. Nach 5tägiger Amylbehandlung — kein Erfolg. Während der Behandlung Rezidive. Das Kind erblaßt während fortdauerndem Weinen spontan.

Tibor Hollosi, 6 Monate alt, Nr. 35308. Anamnestisch lückenhafte Angaben. Mittelstarker Hautprozeß. Diagnose: Bronchiolitis, Bronchitis asthmatica, Rachitis I., Seborrh. capitis, Crusta lactea. 3 Tropfen Amyl 10 Sekunden. Im Gesicht und am Körper starke Errötung. Erblassen der Hände und unteren Extremitäten. Unveränderter Zustand. Der Bronchiolitis wegen setzen wir die Behandlung nicht fort. Das Kind ist heute noch geheilt im Spitale.

Michael Kis, 7 Monate alt, 3700 g, Nr. 35793. Ambulant. Seit 3 Monaten Ausschlag im Gesicht. Gut genährtes Kind. Diagnose: Eccema papulosum faciei. Wir geben vom 11.—13. Jänner 5 Tropfen Amyl 30—90 Sekunden lang. Auf 5 Tropfen 30 Sekunden lang Erröten, welches sich bei 60 Sekunden nicht steigert, erst bei 90 Sekunden, worauf starkes Erblassen folgt. 13. Jänner. Nach Aussage der Mutter gebesserter Zustand. 5 Tropfen Amyl 60 Sekunden = starke Rötung, danach um Mund und Nase schwaches Erblassen. 15. Jänner. Keine Reaktion. Patient bleibt von der Ambulanz weg.

Helene Bandi, 10 Monate alt, 5200 g, Nr. 34653. Patient kommt vom Kinderasyl; bisherige Nahrung unbekannt, bei uns gemischte Kost. Atrophisches Kind mit sehr blasser Hautfarbe. Am Kopfe Spuren von Ekzem. Retroaurikulärer Intertrigo. Am ganzen Körper zerstreut lichenoides Exanthem, welches auf Hauttuberkulide erinnert. Pirquet reaktion schwach positiv. — Drüsen. Rachitis. Leber und Milz zweifingerbreit, palpierbar. Auf Tonogen Verengerung der Pupillen. Bronchopneumonie. Schwere Furunkulose. Diagnose: Bronchopneumonie, Rachitis, Furunculosis, Eccema papul. lichen. dissemin. trunci. Nach den am 18. Dezember versuchsweise gegebenen 5 Tropfen Amylnitrit 10 Sekunden lang bekommen wir starkes Erröten, nachher Gähnen. Das Ekzem wird nicht beeinflußt. Vom 9.—17. Dezember geben wir der Furunkulose wegen versuchsweise täglich dieselbe Dosis. Kleinere Wirkung — eher Erblassen, erweiterte Pupillen. Unterdessen heilt die Pneumonie. Die Furunkulose so wie auch das Ekzem bleiben unverändert.

Fritz Moszle, 16 Monate alt, Nr. 35714. Seit 6 Wochen Hautveränderungen. Am Okziput, neben Haarschwund und hypertroph. Kopfhaut mehrere eitrige Bläschen. Die umgebende Haut ist infiltriert. Im Gesicht eine zweihellergroße, mit Krusten bedeckte, ekzematöse Stelle. Nach Abnahme der Krusten an der Kopfdecke bleiben eitrige Stellen mit infiltriertem Grunde zurück. Diagnose: Eccema, impetigo faciei et cruris conjunctivitis et rhinitis eccematosa, Impetigo occipitalis. Anfang der Behandlung 10. Jänner. Therapie: 6 Tropfen Amyl 160 Sekunden lang — kein Erröten. Nach neueren 6 Tropfen 60 Sekunden lang schwache Rötung, welche rasch vergeht. Nochmalige

10 Tropfen 90 Sekunden lang, hierauf weder Rötung noch Erblassen, keine vasomotorische Reaktion! Dauer der Behandlung mit Amyl 6 Tage. Nach dessen Wirkungslosigkeit bekommen wir auf Zinksalbe Reaktion, die Konjunktivitis bleibt jedoch unverändert. — Absolute Wirkungslosigkeit der Behandlung.

Elisabeth Szkaszkó, 6 Jahre alt, Nr. 35437. An der Kopfdecke linsengroße Bläschen mit eiterigem Inhalte. An beiden Ohrmuscheln, unten und seitwärts halbhandflächengroße Stellen mit nässenden, teilweise braunen, am Rande stark schuppenden Krusten bedeckt. An mehreren Stellen des Gesichtes hellergroße, eiterige am Rande mit Krusten bedeckte oberflächliche Substanzverluste. Viele Drüsen. Diagnose: Dermatitis impetig. pust. capitis et faciei cum eccemata retroauriculare (impetigo contagios.?). Am 25. Dezember geben wir 3mal 10 Tropfen Amylnitrit 2½ Minuten lang, dieselbe Dosis — versuchsweise, bei festhaftenden Krusten — am 27., 28., 30. Dezember, 1. Jänner. Außerdem am 26. Dezember Umschlag mit Alum. acet. Abreibung, Föhn, später Borvaselin. Nach den ersten 10 Tropfen Amyl geringe Errötung, 3 Minuten nach neueren 10 Tropfen sinkt der syst. Blutdruck von 150 auf 140. Kein Erblassen. Im ganzen minimale Amylwirkung. Blutbild: 59% Leukozyten, 36% Lymph., 3% Übergangszellen, 2% Eosinoph. Am 29. (4 Tage nach Beginn der Behandlung) ließ die Sekretbildung bedeutend nach, ebenso die Hyperämie. Am 30. weitere Besserung, weniger Nässen, stark verblaßtes Ekzem. Am 5. Jänner gehen wir zu Calogelsalbe über. Nach 7tägiger Amylbehandlung unverändertes Krankheitsbild. Epikrisis: Das Gesichtsekzem ist gebessert, doch der Impetigo an der Kopfdecke unverändert und an dem rechten Unterschenkel mehrerre neue, dicke, gelbliche Impetigoflecken auf hyperämischem Grunde. Kein voller Erfolg.

Stephan Wolszky, 8 Jahre alt, Nr. 5857. An der linken Hand eine das Handgelenk um zwei Finger überragende, schmerzhafte Schwellung, darüber stark gerötete, straffe Haut mit stecknadelkopf- bis kreuzergroßen, stark lichtbrechenden Blasen. Nur weil Patient kein Fieber hat, halten wir es nicht für Erysipel. Diagnose: Dermatitis bullosa manus. Am 20. Dezember geben wir 3 Tropfen Amylnitrit 15 Sekunden lang. Starkes Erröten, welches 60 Sekunden lang anhält. Kein Erblassen. Patient klagt über Kopfschmerzen. Bis nächsten Tag breitet sich der Prozeß an der Hand weiter aus. (Ein Versuch?) Diagnose: Erysipelas. Die Amylnitritbehandlung wird nicht weiter fortgesetzt.

Josef Bokor, 4 Monate alt, Nr. 35672. Ambulant. Nahrung: ½ Milch, ½ Tee, Grieß — 3stündlich. Seit einem Tage Fieber. Stark ausgebreitetes Ekzem am Gesichte. Starke Schuppung, erythem. Grund mit lichenoiden Knötchen voll bestreut. Diagnose: Crusta

lactea cum eccemata faciei. Therapie: Am 3. Jänner 5 Tropfen Amyl 40 Sekunden. Nach 30 Sekunden Erröten, welches sich auch auf die Brust zieht, auf neuere 5 Tropfen 15 Sekunden nach 15 Sekunden Erröten, das Ohr wird binnen 20 Sekunden rot, das Gesicht in 30 Sekunden. Gegen Ende der Inhalation um die Lippen herum schwache Blässe. Die Crusta lactea ist auch blässer. Jetzt sieht man erst, daß das Gesicht voll mit lichenoiden (oder prurigo?) Knötchen ist.

Nach einmaliger Behandlung kommt Patient nicht wieder.

Karl Gulyás, 3 Monate alt, Nr. 35544. Anamnese: Dyspepsie. Öfteres Erbrechen. Seit 2 Wochen Diarrhoe, 6—7mal Stuhl. — Bis zum Knie reichender, nicht nässender Intertrigo gluteale. Leichter Fall. Vom 29. Dezember bis 2. Jänner 5 × 5 Tropfen 20—60 Sekunden. Innerlich Bolus. Auf 5 Tropfen 20 Sekunden keine Reaktion. Auf 5 Tropfen 30 Sekunden schwache Röte, auf 5 Tropfen 45 Sekunden etwas stärkeres Erröten, welches neben gutem Befinden rasch vergeht. Auf 5 Tropfen 60 Sekunden Erröten bis zur Mitte des Oberkörpers, keine Blässe. Am 2. Jänner auf 5 Tropfen 45 Sekunden schwache Errötung, nach weiterer Inhalation von 30 Sekunden schwaches Erblassen. Dyspepsie unverändert, Intertrigo am 31. Dezember gebessert, am 4. Jänner geheilt. Behandlung von 5, Beobachtung von 6 Tagen — Heilung.

Literatur:

1. Czerny-Keller, Des Kindes Ernährung usw., II. Teil.
2. Chiari und Fröhlich, Arch. f. exper. Pathol., Bd. LXIV, H. 3 u. 4. Münchener med. Wochenschr., 1911, S. 47.
3. A. Freund, Münchener med. Wochenschr., 1912.
4. Berend und Tezner, Monatsschr. f. Kinderheilk., 1913.
5. Boschán, Monatsschr. f. Kinderheilk., 1913.
6. Terner, Monatsschr. f. Kinderheilk., 1913.
7. Hirschfeld, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXVIII, Ergänzungsheft u. Münchener med. Wochenschr., 1911. S. 1160.
8. Moepvitz, Zeitschr. f. Kinderheilk., Referateband, 1914.
9. Kramer, Monatsschr. f. Kinderheilk., 1918.
10. Schmore und Ingier, Münchener med. Wochenschr. 1911, S. 1046.
11. Caltaneo, zitiert nach Biedl, Bd. II, S. 662.
12. Cevidalle, Zeitschr. f. Kinderheilk., Referateband, 1913, S. 198.
13. Pawlow, Pflügers Arch., 1898.
14. Tiedemann, Deutsches Arch. f. klin. Med., 1907.
15. Krone, Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 2.
16. Eppinger und Hess, Noordens Sammlung klin. Abhandl., H. 9/10.
17. Filehne, zitiert nach Gottlieb Meye, Exper. Pharmakol., S. 260—265.
18. Lander-Brunton, ibidem.
19. G. Mansfeld, Briefliche Mitteilung.
20. Fröhlich und Löwi, zitiert nach Biedl, Innere Sekretion, Bd. II.
21. Kreibich, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, 1909. — Angioneurotische Entzündungen, Wien 1905. — Compte rendu du congrès à internat. Budapest.

22. Finkelstein, Zeitschr. f. Kinderheilk., 1913.
23. Steinitz und Weigert, Monatsschr., 1910, S. 108.
24. Bruck, Münchener med. Wochenschr., 1909, Nr. 45.
25. W. Freund, Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk., Königsberg 1910.
26. Meyer, Jahrb. f. Kinderheilk., April 1911.
27. Mentschikoff, zitiert Zeitschr. f. Kinderheilk., Referateband, 1913.
28. Lust, Jahrb. f. Kinderheilk., 1911, Bd. LXXIII.
29. Lederer, zitiert Zeitschr. f. Kinderheilk., Referateband.
30. Gobliner, Jahrb. f. Kinderheilk., April 1911.
31. Aschenheim, Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk., 1909.
32. Luithlen, zitiert nach Zeitschr. f. Kinderheilk., Referateband, 1912.
33. Finkelstein, Jahrb. — — —
34. Feer, Ergebn. f. innere Med. u. Kinderheilk., Bd. 8.
35. Hösslin, Zeitschr. f. Kinderheilk. Hösslin und Washivado, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 102.
36. Winterstein, Arch. f. d. gesamte Physiol., 1911, Bd. CXXXVIII.
37. Hasselbalch, Biochem. Zeitschr., Bd. XLVI, H. 6. — Benedikt, Arch. f. d. ges. Physiol., 1906, Bd. CXVI.
38. Unna, Handbuch von Mracek, S. 136.
39. Feer, Ergebn. d. inneren Med., Bd. VIII.
40. Moro, Deutsche med. Wochenschr., 1909, u. Ergebn. d. allgem. Pathol., 1910, Bd. XIV.
41. Rachmilevits, zitiert nach Moro, l. c.
42. Brinckmann, Monatsschr. f. Kinderheilk., 1916, S. 169.
43. Karasawa, zitiert nach Moro.
44. Mauthner, Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. VIII.
45. Schultz, Jahrb. f. Kinderheilk., 1913, Bd. XXVIII, S. 348.
46. Török, Arch. f. Dermatol., 1902, Bd. LXIII, u. Verhandl. d. internat. Kongresses zu Budapest.
47. Róna, Verhandl. d. internat. Kongresses zu Budapest.
48. Török, Verhandl. d. internat. Kongresses zu Budapest.
49. Rosenthal, ibidem.
50. Hebra, Bruch, Neisser, Riehl, zitiert nach Biedl, Innere Sekretion, Bd. II.
51. Biedl, Innere Sekretion, III. Auflage.
52—58. Zitiert nach Biedl und nach Falda (Die Blutdrüsen) und Bauer (Konstitution und innere Krankheiten).
59. Justus, Orvoj Hetilap 1910.
60. Sittler und Feer, zitiert nach Feer.
61. Parrhon und Urechie, referiert nach Zentralbl. d. ges. Physiol., 1908.
62. Veiel, Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 1.
63. Rocar, Archives de méd. des enfants, Bd. XIV, H. 2.
64. Moussons, zitiert nach Archives de méd. des enfants, Bd. XIV.
65. Moro, Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. X, H. 7.
66. Krasnogorsky, Monatsschr. f. Kinderheilk., 1912.
67. Zitiert nach Krasnogorsky.
68. Samelson, Münchener med. Wochenschr., 1911, Nr. 34, u. Zeitscher. f. Kinderheilk., Bd. III.

(*Aus dem Weißen-Kreutz-Kinderkrankenhause zu Budapest [Primarius: N. Berend].*)

Das Verhalten des sympathischen Nervensystems bei den Erkrankungen im Säuglingsalter.

(5. Mitteilung.)

Der Adrenalingehalt der Säuglingsnebenniere.

Von **Dr. Desider Kramer,** Assistent, derzeit im Felde.

Den Anstoß zu nachfolgenden Untersuchungen bildete der nahe Zusammenhang zwischen gewissen Funktionen der Nebennieren (so Adrenalinbildung) und dem sympathischen Nervensystem. Man hat konstatiert, daß beide sich gegenseitig beeinflussen. Das Adrenalin, das Produkt der Nebennieren, erregt mächtig die Sympathikusendigungen, anderseits wurde experimentell nachgewiesen, daß Reizung des Sympathikus die Adrenalinproduktion fördert. Zur Analyse dieser Verhältnisse stehen viele und sehr verschiedenartige Methoden zur Verfügung, z. B. mikroskopische Untersuchung des Adrenalisystems, funktionelle Prüfung des vagosympathischen Systems mit der Eppinger-Hess schen Methode, Bestimmung des Adrenalins und vasokonstriktorischen Substanzen im Blute usw. Im Auftrage Berends wählte ich zum Gegenstand meiner Untersuchungen die Bestimmung des Adrenalins in den Nebennieren[1]) der — in Intoxicatio alimentaris gestorbenen — Säuglinge, von dem Gedanken geleitet, daß, wenn solche Störungen im Bereiche des sympathischen Systems vorhanden sind, man vielleicht auch Veränderungen im Adrenalingehalte der Nebennieren nachweisen und so einen weiteren Beitrag zur Klärung dieser komplizierten Verhältnisse liefern kann.

Daß den Nebennieren im Säuglingsalter bei pathologischen Prozessen eine besondere Rolle zufällt, darauf deuten viele Befunde. So vor allem die wesentlichen Unterschiede der anatomischen Verhältnisse der Nebennieren zwischen Säuglingen und Erwachsenen.

Die Nebennieren der Neugeborenen, trotz ihrer beträchtlichen Größe, sind noch nicht vollkommen entwickelt. Makroskopisch unterscheiden wir zwei Zonen: eine periphere, helle, schmale und eine innere

[1]) Die ersten Untersuchungen hat Dr. Grimm ausgeführt, ihre Ergebnisse sind in der Tabelle mit * bezeichnet.

breite, dunkle, blutgefüllte, feucht glänzende. Unter dem Mikroskop besteht die ganze Nebenniere fast ausschließlich aus Rindengewebe und nur im innersten Teile der inneren Zone ist Marksubstanz um die Vene zu sehen. Im ersten Lebensjahr entstehen große Umwandlungen in der Nebenniere. Thomas war der erste, der auf den oben geschilderten Zustand der Nebennieren aufmerksam machte, auf die degenerativen Prozesse hinwies und darauf, daß die Entwicklung der Marksubstanz erst am Ende des ersten Lebensjahres beginnt, Karamura, Elliot und Armour haben diesen Befund bestätigt. Kern teilt die vor sich gehenden Veränderungen in folgende 4 Stadien: 1. Hyperämie, 2. Degeneration, 3. Markkapselbildung, 4. Marksubstanzentwicklung. Den mikroskopischen Veränderungen entsprechend, ist diese Umwandlung der Nebennieren auch makroskopisch zu beobachten. — Scheel hat eine Gewichtsabnahme festgestellt:

	männlich	weiblich
bei Neugeborenen	4·0	5·0
bei Kindern unter 1 Jahr .	3·3	4·0

und Widerhoe die auffallende Verminderung der Trockensubstanz in den ersten 12 Monaten.

Aus diesen anatomischen Verhältnissen hat man weitgehende Folgerungen gezogen. Die schwache Ausbildung der Marksubstanz soll auf eine verminderte Adrenalinproduktion hinweisen und dementsprechend wäre bei Säuglingen ein von dem der Erwachsenen abweichendes Verhalten des sympathischen Nervensystems, ein schon unter physiologischen Verhältnissen geschwächter Sympathikotonus anzunehmen (Berend). Salge ist auch von diesem Gedanken ausgegangen, als er Samelsohn mit dem Bestimmen des Blutadrenalingehaltes beauftragte.

Auffallend vermehren sich die pathologischen Befunde bei Sektionen, seitdem man darauf acht gibt. Bekannt sind die degenerativen und akut entzündlichen Prozesse bei Infektionskrankheiten, die Hämorrhagien bei Diphtherie, weiter die häufigen Nebennierenblutungen bei Neugeborenen. Liefmann und Lindemann konstatierten auch bei der dem Sonnenstich ähnlichen, sogenannten „Intoxicatio e calore" oft Nebennierenblutungen. Starkel berichtet über 13 ausgesprochen toxische Fälle, bei welchen er in der Marksubstanz hochgradige Hyperämie und das Verschwinden der Chromaffinsubstanz beobachtete. Dieser Befund ist auch darum wichtig, weil wir ihn mit dem Nebennierenbefunde an 11 an chronischen Magendarmkatarrh Verstorbenen vergleichen können, wo eben die Chromreaktion positiv ausgefallen ist. All diese pathologischen Befunde unterstützen die Annahme, daß im Säuglingsalter bei vielen pathologischen Prozessen mit einem verminderten Sympathikustonus zu rechnen ist.

Hierher gehören auch folgende experimentelle Beobachtungen. Daß schon physiologische Zustandsänderungen den Adrenalingehalt

der Nebennieren beeinflussen, wissen wir aus Bartellis und Croatas Versuchen, die bei Hunden durch stundenlanges Laufenlassen eine Verminderung auf $^1/_3$ des normalen minimalen Adrenalingehaltes konstatiert hatten. Schur und Wiesel kamen auf dasselbe Resultat nach 6—7stündigem Laufenlassen der Hunde. Daß tatsächlich die Muskelarbeit die Ursache dieser Veränderung ist, gelang es Carl dadurch zu beweisen, daß bei Fröschen durch langdauernde Strychninkämpfe die Chromierbarkeit herabgesetzt wird beziehungsweise auch aufhört, jedoch bleibt sie unverändert, wenn wir das Tier vorher kurarisieren. Bei der Narkose (Schur und Wiesel, Hirnowski, Donzelli, Marchetti, Borberg) ist die Herabsetzung beziehungsweise Aufhören der Chromierbarkeit ein häufiger Befund. Ebenso hat man bei Blutdruckerniedrigung, Blutverlust, Zirkulationsstörungen (Novicky, Parodi, Borberg) die Herabsetzung der Chromierbarkeit gefunden. Bei den ersten zweien hält sie Borberg für unverändert.

Das Verhalten der Chromierbarkeit nach Hungern haben Vernulet und Dimitrovsky bei Kaninchen geprüft und fanden eine hochgradige Herabsetzung beziehungsweise Aufhören, ebenso Borberg bei Katzen und Meerschweinchen.

Bei experimentellen Intoxikationen erhielt man folgende Resultate: Luksch findet bei Salzsäurevergiftung, Fieber und blutdrucksteigender Wirkung die Chromierbarkeit unverändert, bei Phosphorvergiftung und Urämie hört sie auf. Neubauer und Porges finden dasselbe bei Phosphorvergiftung. Vernulet und Dimitrovsky finden eine Herabsetzung nach Jodkali, Cevidalli und Leoncini nach Sublimat keine Veränderung. Die Wirkung der experimentellen Infektionen ist einheitlicher. Roux und Yersen, Langlois, Bogomolez, Tschervensoff, Labzine und Luksch fanden nach Infizierung mit verschiedenen Bakterien und Toxinen (Diphtherie Pyozyanäus, Botulismustoxin, Pest, Typhus, Tbc., Streptokokkus) degenerative und entzündlich-hämorrhagische Veränderungen.

Nebennierenadrenalinbestimmungen bei Säuglingen wurden bisher leider nur wenig vorgenommen, in bezug auf Embryonen kaum einige. Kohn findet bei 11½ mm langen Embryonen die ersten Spuren von Chromaffinzellen; bei 90 mm langen ist die Chromreaktion schon positiv, aber Adrenalin in der Nebenniere ist nur im späteren embryonalen Zustand nachweisbar, und nach Wiesel erlangen beim Embryo die außerhalb der Nebenniere liegenden Anteile des Adrenalsystems früher einen Adrenalingehalt als die Zellen der Marksubstanz.

Von den bei der Adrenalinbestimmung des tierischen Fötus (wo Fenger und Cevidalli starke Adrenalinreaktion bekamen) vorgefundenen Werten können wir auf das menschliche Fötus nicht schließen, da die Nebennieren der Tiere gegenüber den der Menschen hauptsächlich aus Marksubstanz bestehen. Bei Frühgeburten hat Widerhoe Adrenalinwerte von 0·16 mg gefunden, ebenso Ingier

und Schmorl. Goldzieher hat mit der Zanfrognini-Methode den Adrenalingehalt bei Neugeborenen in 1 mg bei Erwachsenen in 4 mg festgestellt. Luksch hat mit der Folinschen Methode nachgewiesen, daß im Verlaufe des ersten Lebensjahres der Adrenalingehalt sinkt. Cattaneo hat den Nebennierenadrenalingehalt der Kinder in verschiedenen Altern bestimmt (Comessati-Methode) und fand von 46 Fällen bei 10 negative, bei 11 schwache, bei 5 mittelstarke und bei 20 starke Reaktion. Bei seinen Untersuchungen ist der in großem Maße vorhandene Adrenalinmangel auffallend. Weder Schmorl und Ingier noch Cattaneo erwähnen einen Zusammenhang zwischen dem eventuellen Adrenalinmangel und dem klinischen Bilde. Nach Ingiers und Schmorls Untersuchungen ist der Durchschnittswert im 0—9. Jahre 1·52 mg; bei Säuglingen ist aber der Durchschnittswert 0·4 mg. Von 30 Fällen war bei 5 die Adrenalinreaktion negativ. Es seien noch Suranyis, in unserer Anstalt ausgeführte, noch nicht publizierte Werte erwähnt, von 28 Fällen war bei 10 totaler Adrenalinmangel und 8 dieser 10 Fälle waren Toxikosen.

Ich benutzte zu meinen Untersuchungen die von Schmorl und Ingier verbesserte Comessatische Methode, welche auf großem Material erprobt wurde. Die Annehmbarkeit und Verläßlichkeit dieser Methode ist durch die Kontrollprüfungen mit den Frank-Allers- und Zanfrognini-Methoden bestätigt worden, wo man annähernd gleiche Werte bekam. Diese Methode ist empfindlicher als die originale Comessati-Methode. Um dies festzustellen, habe ich vergleichende Untersuchungen vorgenommen, und zwar so, daß ich den Adrenalingehalt der einen Hälfte des Nebennierenbreies nach Comessati, den der anderen Hälfte mit der verbesserten Methode bestimmte. Es waren stets Differenzen zugunsten der Ingier-Schmorlschen Methode, einige Fälle sind sogar vorgekommen, wo mit der Comessatischen Methode Adrenalin nicht nachweisbar war, während dies bei der Ingier-Schmorl-Methode der Fall war. Die Methode, welche in Ingier und Schmorls Mitteilungen ausführlich beschrieben ist, soll hier nur kurz geschildert werden: Die zwei Stunden nach dem Tode mit dem umgebenden Fettgewebe entfernten Nebennieren werden sofort in einem Porzellantiegel mit Quarzsand zu Brei verrieben (das vorherige Zerschneiden ist überflüssig, da die Nebennieren des Säuglings noch genügend brüchig und von lockerer Konsistenz sind). Der Brei wird mit 100 cm^3 0·2%iger Sublimatlösung, welche, den Anforderungen Enins entsprechend, nicht mit destilliertem, sondern mit warmem Brunnenwasser gemacht wird, gemischt, dazu werden 5 Tropfen H_2O_2 gegeben; durch halbstündiges Schütteln im Schüttelapparat wird das Adrenalin extrahiert. Durch Filtrieren erhalten wir die klare Lösung, welche, dem Adrenalingehalt entsprechend, stärker, weniger rosafarbig oder farblos ist. Die Quantität wird kolorimetrisch festgestellt. Wenn das Filtrat rosafarbig ist, muß der am Filter zurückgebliebene Rest samt Filterpapier noch einmal, sogar zweimal mit 50 cm^3 Sublimatlösung durch eine halbe Stunde geschüttelt werden; die so

gewonnenen Werte werden zu dem früheren Resultat addiert. Zur Kolorimetrie benutzten wir Richters Tonogen. Es soll noch bemerkt werden, daß ich auf die Neutralität der Lösung Rücksicht nahm und konnte keine Verstärkung der Reaktion durch die Neutralisierung beobachten.

Weil nach dem Tode bald autolytische Prozesse und durch Fäulnis verursachte Veränderungen auftreten, außerdem die Diffusion in die Nachbarschaft beginnt, muß man die Nebennieren zeitlich nach dem Tode herausnehmen und aufarbeiten. In $^3/_4$ der Fälle habe ich die Nebennieren nach zwei Stunden, in $^1/_4$ der Fälle nach 3—6 Stunden entfernt. Mit Rücksicht auf die Diffusion, worauf zuerst Gierke hingewiesen hat und was später andere bestätigten, habe ich die Nebennieren mit dem umgebenden Fettgewebe herausgenommen. Zu den allgemeinen Bemerkungen ist noch hinzuzufügen, daß die Adrenalinbestimmung wegen der Oxydation rasch zu geschehen hat.

Hier will ich bemerken, daß bei den meisten Fällen, die zur Sektion kamen, auch die Löwysche Adrenalinreaktion ausgeführt wurde. Wenn wir die Statistik der toxischen Fälle betrachten, sehen wir, daß von 30 Fällen in 23 die Reaktion positiv war, in 3 Fällen wurde sie nicht ausgeführt, in 4 war sie negativ. Unter den letzterwähnten waren drei parenterale Toxikosen. Bei den nicht toxischen Säuglingen (68 Fälle) war die Reaktion 44 negativ, bei 4 positiv, bei den übrigen ist sie nicht ausgeführt worden.

Das Resultat und seine tabellarische Bearbeitung folgt auf nachfolgender Seite.

Zusammenfassend diese Daten, kann man konstatieren:

1. Daß in bezug auf Adrenalingehalt die toxischen Erkrankungen eine Sonderstellung einnehmen. Bei 30 toxischen Fällen habe ich den Adrenalingehalt bestimmt und bei 26 dieser Fälle (86%) war das Adrenalin überhaupt nicht nachweisbar. In drei Fällen war der Adrenalingehalt minimal (0·05 respektive 0·08 mg) und im letzten Fall von 0·18 mg Gehalt war es ein 18 Monate altes Kind, also eigentlich kein Säugling mehr. Man kann behaupten, daß bei Intoxicatio alimentaris und ähnlichen toxischen Zuständen der Adrenalinmangel ein fast konstanter Befund sei.

2. Bei 68 nicht toxischen Säuglingen, bei denen wegen Kontrolle die Untersuchung ausgeführt wurde, konnte ich nur in 8 Fällen (13%) das Adrenalin in den Nebennieren nicht nachweisen. Bei diesen letzten waren leichtere und schwerere Enteritiden und ein Enteritis dysenteriformis.

3. Angesichts der Tatsache, daß die einzelnen Adrenalinwerte ziemliche Schwankungen zeigen, kann man Durchschnittswerte nicht aufstellen. In welchen Umständen die Ursache dieser Schwankungen zu suchen ist, das müssen weitere Untersuchungen entscheiden.

4. Bei 10 Frühgeburten war das Adrenalin 7mal nicht nachweisbar und nur bei 3 waren Werte: 0·06 mg und 0·15 mg. Diese

Tabelle I.

Name	Alter in Monaten	Adrenalingehalt	Tonogenreaktion	Komplikationen respektive Diagnose	Anmerkung	Ob exsudative Diathese vorhanden ist oder nicht
A. Toxische Erkrankungen.						
I. Akut alimentäre.						
1. Unkompliziert.						
Pap R. . . .	2	0				
Turcsik E. . .	2	0	+		In moribundem Zustande aufgenommen	
Fantonyi N. .	$3^1/_2$	0				
Nimér A. . . .	7	0	+		In moribundem Zustande aufgenommen	
Tolmár J. . .	8	0				
Borsod K. . .	13	0	+			
Vuszundi J. .	18	0·18	+			
2. Kompliziert mit akut parenteraler Krankheit.						
Hadinger T. .	2	0	+	Mehlnährschaden. Bronchopneumonie		
Filgász O. . .	2	0	<+	Bronchopneumonie		
Tomasek F. .	4	0	+	Bronchopneumonie. Zystitis		
Ferencz J. . .	4	0·05	<+	Bronchopneumonie		
Onodi A. . .	2	0	+	Vitum cordis cong. Furunkulose. Bronchitis. Bronchopneumonie		
Kiß A. . . .	6	0	+	Bronchopneumonie. Zystitis		
Novaratzki J. .	6	0	0	Otitis. Nephritis		
Horváth K. .	10	0	+	Otitis. Pneumonie		
Nagy E. . . .	11	0	+	Bronchitis. Bronchopneumonie. Otitis		
Üveges J. . .	12	0	+	Nephritis		

Tabelle I (Fortsetzung).

Name	Alter in Monaten	Adrenalingehalt	Tonogenreaktion	Komplikationen respektive Diagnose	Anmerkung	Ob exsudative Diathese vorhanden ist oder nicht
3. Bei atrophischen Säuglingen.						
Morvai G. . .	1	0	<+	Inanitio		
Puskás A. . .	1	0	+	Mehlnährschaden		
4. Kompliziert mit akut parenteralen Erkrankungen bei atrophischen Säuglingen.						
Kovács M. . .	2	0	+	Inanitio. Otitis		
Gál J.	3	0	+	Mehlnährschaden. Dekompositio. Otitis		
Gubics E. . .	3½	0·05	+	Milchnährschaden. Dekompositio. Zystitis	Terminale. Toxikose	
Sauman G. .	3½	0	+	Inanitio. Zystitis. Nephritis. Bronchitis	Langdauernde dyspeptische Stühle	
Baksa F. . .	11	0	+	Mehlnährschaden. Dekompositio. Zystitis. Otitis		
Kiß M. . . .	12	0	+	Lues. Spasmophilie. Rachitis. Zystitis. Bronchitis	Intoxikatio nach Buttermilchernährung aufgetreten	
II. Akute parenterale Erkrankungen.						
a) Respirationsorgane.						
*Toth M. . .	4	0	0	Pneumonie		
b) Septische Erkrankungen.						
Weisz R. . .	½	0	+	Sepsis. Bronchopneumonie		
Bramcsik M. .	2	0·08	0	Nephritis		
*Kiß B. . . .	3	0	+	Bronchopneumonie. Otitis		
*Winkler V. .	12	0	0	Cysto pyelonephritis. Otitis. Bronchitis. Phlegmone		

Tabelle I (Fortsetzung).

Name	Alter in Monaten	Adrenalingehalt	Tonogenreaktion	Komplikationen respektive Diagnose	Anmerkung	Exsudative Diathese vorhanden ist oder nicht
B. Krankheiten nicht toxischen Charakters.						
I. Akut alimentäre.						
1. Kompliziert mit akut parenteraler Erkrankung.						
Balogh A. . .	1/2	0·16		Bronchitis. Impetigo		
*Köszegi J. .	2	0	0	Nephritis		
Komáromi B. .	2 1/2	0	0	Bronchopneumonie	Zur Toxikose nahestehender Zustand	+
*Máthé J. . .	3	0·01	0	Pemphygus. Zystitis. Nephritis	Große Gewichtsabnahme, Erbrechen, viele schleimige Stühle	
Kirila M. . .	3	0·48		Hydrocephalus chron. Cystitis. Blepharokonjunktivitis		
*Fellegi M. .	4	0·02	+	Bronchitis		+
*Kodra S. . .	7	0·14	0	Bronchitis. Bronchopneumonie. Otitis		
Krumpholz E.	8 1/2	0·01	0	Otitis		
2. Bei atrophischen Säuglingen.						
Nemes I. . .	2	0	0	Dekompositio	Zur Toxikose nahestehender Zustand	+
*Csere J. . .	4	0	0	Lues. Rachitis	Toxischer Gesichtsausdruck	+
Koller A. . .	4	0	0	Milchnährschaden	Dyspeptische Erscheinungen nach Buttermilchernährung	+
Kozák A. . .	5	0·14	0	Dekompositio		
Schultz M. . .	9	0	0	Mehlnährschaden		
Holdas F. . .	12	0·10	0	Rachitis		

Tabelle I (Fortsetzung).

Name	Alter in Monaten	Adrenalingehalt	Tonogenreaktion	Komplikationen respektive Diagnose	Anmerkung	Ob exsudative Diathese vorhanden ist oder nicht
3. Kompliziert mit akut parenteraler Erkrankung, bei atrophischen Säuglingen.						
Spitzer E. . .	7	0	0	Dekompositio. Otitis	Dysenterieform. Enteritis	
*Polyák F.. .	7	0	0	Milchnährschaden. Bronchitis. Bronchopneumonie	Zur Toxikose nahestehender Zustand	
Kovács K. . .	9	0·025	0	Decompositio. Rachitis. Periostitis ossis mandibulae. Phlegmone.		
Schelhorn M. .	9	0	0	Dekompositio. Bronchitis. Bronchopneumonie	Zur Toxikose nahestehender Zustand	
II. Akute parenterale.						
1. Unkompliziert.						
a) Respirationsorgane.						
Kuriga Gy. .	3	0·36	0	Pneumonie. Otitis.		
*Stern F. . .	3	0·09	0	Pneumonie		+
*Pap I. . . .	3	0·18	0	Pneumonie		
*Toth S. . .	4	0·85		Spina bifida. Pneumonie		
*Tarics I. . .	5	0·19	0	Pneumonie. Vitium cordis cong. Mongolismus		
*Kapás J. . .	10	0·03		Pneumonie. Pleuritis		
Gráth H. . .	11	0·075	0	Bronchitis. Mixödem		
b) Septische Erkrankungen.						
Witzl L. . . .	2 Tage	0·25		Sepsis. Pemphygus gangr.		
Erdélyi L. . .	½	0		Sepsis		
*HadergauerJ.	½	0·12		Inanitio. Soor. Bronchitis. Peritonitis purul. Abscessi		+
Bognár I. . .	1½	0·23		Sepsis. Arteritis umbilic.		+
Rozgonyi T. .	2	0·18		Lues. Sepsis. Bronchopneumonie. Otitis		

Tabelle I (Fortsetzung).

Name	Alter in Monaten	Adrenalingehalt	Tonogenreaktion	Komplikationen respektive Diagnose	Anmerkung	Ob exsudative Diathese vorhanden ist oder nicht
*Toth H. . .	2	0·01	+	Peritonitis purul. Abscessi. Nephritis. Bronchopneumonie. Lues		
*Benkő J. . .	2	0		Bronchiolitis purul.		
*Kőrösi E. . .	3	0		Sepsis. Phlegmone. Bronchopneumomie		
*Tomsitz F. .	3	0	+	Sepsis		
Molnár A. . .	4	0·59	0	Bronchitis. Otitis. Zystitis. Furunkulose. Soor		
Talaber J. . .	9	0·42		Pneumonie. Otitis pur.		
Kiß A.	10	0·75	0	Sepsis. Empyema. Otitis		

2. Bei atrophischen Säuglingen.

a) Respirationsorgane.

*Gutfreund L.	5	0	0	Bronchitis. Bronchopneumonie. Otitis		+
Frencel M. . .	5½	0·625	0	Bronchitis. Pylorospasmus		
*Dreisztner J.	6	0·18	0	Bronchopneumonie		
*Huber M. . .	6	0·08	0	Lues. Spasmophilie. Bronchitis. Bronchopneumonie		
Bondár Ö. . .	6	0·72	0	Bronchitis. Bronchopneumonie. Konjunktivitis. Otitis		
*Maurer G. .	7	0·06	0	Mehlnährschaden. Bronchopneumonie		
*Winkler P. .	7	0·38	0	Bronchitis		+
Rozanovics J.	12	0		Mehlnährschaden. Bronchitis. Otitis (kleine Thymus und Thyreoidea)		+

b) Septische Erkrankungen.

*Rimely M. .	2	0	0	Meningitis purul.		
*Reiter A. . .	2	0·08	0	Meningitis purul. Nephritis. Bronchitis		
Harsányi M. .	2	0·42	0	Dekompositio. Otitis. Bronchopneumonie. Furunkulose		

Tabelle I (Fortsetzung).

Name	Alter in Monaten	Adrenalingehalt	Tonegenreaktion	Komplikationen respektive Diagnose	Anmerkung	Ob exsudative Diathese vorhanden ist oder nicht
Pávai M. . .	2	0·20	0	Dekompositio. Sepsis. Otitis. Bronchopneumonie. Furunkulose		
*Groszmann L.	3	0	+	Otitis.		
*Frankl I. . .	4	0·06		Bronchitis. Bronchopneumonie. Furunkulose. Pyodermie. Phlegmone		

III. Chronische Erkrankungen.

a) Alimentäre.

Werner L. . .	2	0	0	Atrophie		
Pálfi E. . . .	2	0·35	0	Atrophie		
Kandisz F.. .	3	0·15	0	Dekompositio		+
*Gracoly Gy. .	3	0	0	Mehlnährschaden. Atrophie	Erbrechen, langdauernde dyspeptische Stühle	
*Schaly I. . .	3	0·18		Atrophie. Dermatitis		+
Gréger L. . .	3	0·45	0	Atrophie		
Szatmári Gy. .	3	0·08	0	Atrophie. Dekompositio		
Onilán J. . .	6	0		Atrophie	Langdauernde schleim. Stühle	
*Fujász J. . .	$8^1/_2$	0·145		Atrophie. Neuropathie		
Burzsát A.. .	9	0	0	Atrophie. Salzschädigung		+

b) Parenterale Erkrankungen.

*Sumnitzki F.	2	0	0	Eccema universae	Dyspeptische Stühle	+
Miklovics L. .	4	0·25	0	Hydrocephalus chron.		
Keményi A. .	6	0·53		Meningitis tbc.		
Szabó I. . . .	9	0		Tuberc. pulm.		
Szigyárto Z. .	9	0·64	0	Meningitis tbc.		
Urbán M. . .	9	0·34	0	Lues. Hydrocephalus		+
Klismety J. .	10	0·825	0	Tuberc. pulm.		

Tabelle I (Schluß).

Name	Alter in Monaten	Adrenalingehalt	Tonogenreaktion	Komplikationen respektive Diagnose	Geburtsgewicht in g	In welchem Monate geboren?
IV. Frühgeburten.						
*Wickenthal J.	1 Tag	0·15		(Teratologische Geburt) (Größere Thyreoid.)		
Czecza B. . .	3 Tage	0		Debilitas cong. Bronchopneumonie		7½
Teplága J. . .	9 „	0		Sepsis	1950	8½
Brodi I. . . .	14 „	0		Debilitas cong. Soor.	1600	8
Urbách G. . .	14 „	0·06		Debilitas cong. Bronchopneumonie	1300	6½
Kiss E. . . .	14 „	0		Debilitas cong. et debil cordis. Inanitio. Bronchopneumonie	1050	7
Kisfaludi I. .	21 „	0		Debilitas cong.	1620	7
*Tulala M. . .	1	0·06		Debilitas cong.	1750	
*Kugler I. . .	1	0		Debilitas cong. Zystitis. Dyspepsia acuta	1500	
Maloslik P. .	2	0		Debilitas cong. Vitium cordis cong.	1100	6½

Tabelle II.

Krankheitsgruppe	Toxisch			Nicht toxisch		
	Die Zahlen der untersuchten Fälle	Häufigkeit des Adrenalinmangels in Proz.	Durchschnittswert des Adrenalingehaltes	Die Zahlen der untersuchten Fälle	Häufigkeit des Adrenalinmangels in Proz.	Durchschnittswert des Adrenalingehaltes in mg
Akut alimentäre . .	25	88	[1]) —	18	50	0·049
Akut parentelare . .	5	80	—	33	24	0·211
Chronische:						
a) Alimentäre . .	—	—	—	10	40	0·135
b) Parentelare . .	—	—	—	7	28·5	0·369
Frühgeburten . . .	—	—	—			

[1]) Der Durchschnittswert der toxischen Fälle ist zu klein, darum ist derselbe nicht ausgerechnet.

Tabelle III.

Krankheitsgruppe	Toxisch			Nicht toxisch			Anmerkung
	Die Zahlen der untersuchten Fälle	Häufigkeit des totalen Adrenalinmangels in Proz.	Durchschnittswert des Adrenalingehaltes[1])	Die Zahlen der untersuchten Fälle	Häufigkeit des totalen Adrenalinmangels in Proz.	Durchschnittswert des Adrenalingehaltes in mg	
I. Akut alimentäre.							
1. Unkomplizierte	7	85·7		—	—	—	
2. Kompliziert akut parenterale	10	90		8	25	0·102	
3. Bei atrophischen Säuglingen	2	100		6	66	0·04	
4. Bei atrophischen Säuglingen kompliziert mit akut parenteralen . . .	6	83·3		4	75	0·006	
II. Akut parenterale.							
1. Unkompliziert.							
a) Respirationsorgane . .	1	100		7	—	0·253	
b) Septische Erkrankungen	4	75		12	33·3	0·212	
2. Bei atrophischen Säuglingen.							
a) Respirationsorgane . .	—	—	—	8	25	0·255	
b) Septische Erkrankungen	—	—	—	6	33·3	0·126	
III. Chronische Erkrankungen.							
a) Alimentäre	—	—	—	10	40	0·135	
b) Parenterale	—	—	—	7	28·5	0·369	
IV. Frühgeburten.							
	—	—	—	10	70		

[1]) Der Durchschnittswert der toxischen Fälle so klein, darum ist derselbe nicht ausgerechnet.

Tabelle IV.

Krankheitsgruppe	Exsudativ			Nicht exsudativ		
	Die Zahlen der untersuchten Fälle	Häufigkeit des Adrenalinmangels in Proz.	Durchschnittswert des Adrenalingehaltes in mg	Die Zahlen der untersuchten Fälle	Häufigkeit des Adrenalinmangels in Proz.	Durchschnittswert des Adrenalingehaltes in mg
Akut alimentäre	5	80		13	38	0·081
Akut parenterale	7	42	0·117	23	21	0·273
Chronisch alimentäre . .	3	33	0·11	7	42	0·146
Chronisch parenterale . .	2	50	0·17	5	20	0·449

Tabelle V.

Alter in Monaten	Durchschnittswert des Adrenalingehaltes in mg	Anmerkung
0—1	0·122	
1—2	0·124	
2—3	0·105	
3—4	0·437	
4—5	0·095	2 Fälle
5—6	0·427	
6—7	0·22	2 Fälle
7—8	—	
8—9	0·35	
9—10	0·535	
10—11	0·075	1 Fall
11—12	0	1 Fall

letztere war eine Mißgeburt mit einer größeren Schilddrüse und mit 2360 g Gewicht. Die meisten waren um den siebenten Monat geboren, mit einem Gewicht von 1050—1950 g.

5. Bei unseren Untersuchungen nahmen wir auch darauf Rücksicht, ob eine exsudative Diathese vorhanden sei oder nicht. Es ist bekannt und durch eine große Zahl von Autoren bestätigt, daß die exsudative Diathese die klinische Erscheinungsform der Status lymphaticus im Kindesalter sei, und es ist auch bekannt, daß beim Status thymicolymphaticus eine Hypoplasie des Chromaffinsystems (Wiesel und Schur, Hedinger, Bartel und Stein, Goldzieher, Kern, Biedl, Falta) ein häufiger Befund sei. Die weiteren Beziehungen zur Vagotonie haben Eppinger und Hess klargelegt. Dementsprechend könnte man erwarten, daß man bei exsudativen Säuglingen häufiger einen verminderten Nebennierenadrenalingehalt findet als sonst. Wenn wir die auf exsudative Säuglinge beziehenden Daten betrachten, scheint es tatsächlich der Fall zu sein, besonders bei parenteralen Infektionen: wenn man Durchschnittszahlen nimmt, so findet man bei akut parenteralen Erkrankungen bei exsudativen Säuglingen die Werte 0·12, bei nicht exsudativen 0·27. Bei chronisch-parenteralen Erkrankungen bei exsudativen Säuglingen 0·17, bei nicht exsudativen 0·44. Als Gesetzmäßigkeit kann man die Befunde nicht dahinstellen, weil die Zahl der untersuchten Fälle gering ist und Bedenken gegen die Aufstellung der Durchschnittszahlen (siehe Punkt 3) erheben kann, aber jedesfalls fordert es zu weiteren Untersuchungen in dieser Richtung und die bisherigen Daten stehen gut im Einklange mit der Annahme anderer Autoren.

6. Unsere Untersuchungen allein berechtigen nicht zu der Konklusion, daß hiermit streng bewiesen wäre, daß bei Toxikosen eine Hypofunktion des Chromaffin- respektive Sympathikusnervensystems vorhanden sei. Das Resultat nämlich, daß ein häufiges vollständiges Fehlen beziehungsweise ein verminderter Adrenalingehalt zu finden ist, kann man auf zwei verschiedene Weisen interpretieren: es kann bedeuten, daß wirklich eine Hypofunktion des Adrenalsystems vorhanden ist, aber es kann auch das bedeuten, daß eine vermehrte Adrenalinabgabe ins Blut geschieht. Daß diese zweite Möglichkeit keine theoretische Spielerei ist, sondern ernst in Betracht kommt, das zeigen andere analoge pathologische Erscheinungen: zahlreiche experimentelle Glykosurien gehören zu den sogenannten Nebennierenglykosurien (Zuckerstich, Koffeinglykosurie usw.), d. h. die auslösenden Agenten entfalten ihre Wirkung durch Vermittlung der Nebennieren, infolge des Nervenreizes sezernieren und geben die Nebennerven mehr Adrenalin ins Blut ab und es kommt eigentlich zu einer Adrenalinglykosurie. Bei diesen Glykosurien findet man immer eine fehlende oder herabgesetzte Chromierbarkeit, also bei Zuständen, wo wir eine gesteigerte Adrenalinämie und Sympathikushypertonie annehmen müssen.

Diese prinzipielle Frage allein mit unserer Methode kann man nicht entscheiden. Trotzdem, wenn wir das Gesamtbild der bisherigen

Untersuchungen anschauen, kann man sich vor dem Gedanken nicht verschließen, daß in unserem Falle der fehlende respektive herabgesetzte Adrenalingehalt eher zugunsten einer Hypofunktion des Adrenalsystems spricht. Die gewaltigen morphologischen Umwandlungen der Nebennieren im ersten Lebensjahre, die schweren pathologisch-anatomischen Veränderungen nach Hungern, Ermüdung, Infektionen und Intoxikationen, die Hypoplasie des Adrenalsystems bei Status thymicolymphaticus, in ihrer Gesamtheit zeigen darauf, daß bei diesen Zuständen eine Hypofunktion des Adrenal- und sympathischen Nervensystems vorhanden ist. In dieser Richtung glaube ich auch einen Beitrag geliefert zu haben.

(*Aus der inneren Abteilung des Weißen-Kreuz-Kinderkrankenhauses in Budapest* [*Vorstand*: *N. Berend*, *Privatdozent*].)

Anteilnahme des sympathischen Nervensystems an den Erkrankungen der Säuglinge.

(Sechste Mitteilung.)

Über den vasokonstriktorischen Substanzengehalt des Säuglingsblutes, insbesondere bei der alimentären Intoxikation.

Von **Dr. G. Grimm**, Assistent.

Bei an Intoxicatio alimentaris und anderen schweren Ehrnährungsstörungen erkrankten Säuglingen begegnen wir oft einen Symptomenkomplex, welcher auf eine veränderte Blutverteilung hinweist. Berend und Tezner (1) suchten die Ursache dessen in der Veränderung der sympathischen Innervation. Einen weiteren Beitrag lieferte in dieser Richtung Boschán (2), der bei seinen Untersuchungen die Loewysche Adrenalinreaktion benutzte. Lnewy (3) fand, daß bei einer erhöhten Reizbarkeit des Sympathikus die Instillation eines Tropfens Adrenalinlösung (1‰) ins Auge eine ausgesprochene Mydriase hervorruft, der normale Dilatator pupillae bleibt darauf unverändert. Boschán untersuchte ein großes Säuglingsmaterial und fand bei allen toxischen Erkrankungen positive Adrenalinreaktion im Auge. Gesunde und chronisch erkrankte Säuglinge zeigten keine Adrenalinmydriase. Aus den Versuchen Boschán s ergibt sich also eine erhöhte Reizbarkeit gewisser Sympathikusendigungen bei der alimentären Toxikose.

Der adäquate Reiz des Sympathikus ist das Adrenalin und einige Fäulnisprodukte der Gruppe der Amine. Die Vermehrung jener Substanzen im Organismus konnten bei den schweren Ernährungsstörungen die erhöhten Reizerscheinungen hervorrufen. Um in dieser Richtung uns Klarheit zu verschaffen, untersuchten wir das Blut gesunder und an akuten und chronischen Ernährungsstörungen erkrankter Säuglinge auf ihren Adrenalin- respektive vasokonstriktorischen Substanzengehalt. Im peripheren Blute hat als erster Batelli (4) Adrenalin im Hundeserum nachgewiesen. Er fand, daß dieses eine Wirkung entfaltet wie eine Adrenalinlösung in Verdünnung 1 : 10 und 1 : 20 Millionen. Ehrmann (5) fand, daß das Blutserum vom Kaninchen, Schur und Wiesel (6), daß das Menschenblutserum mit der Ehrmannschen Reaktion nicht

nachweisbar ist. Schleier (7) fand mit der viel empfindlicheren Gefäßstreifenmethode, daß das Menschenserum gefäßkontrahierendere Substanzen enthält. Nach den Versuchen von Fränkel (10) am überlebenden Uterus des Kaninchens enthält das menschliche periphere Blutserum vasokonstriktorische Substanzen, die einer Adrenalinkonzentration 1 : 400.000 entsprechen. Trendelenburg fand mit seiner Frosch-Durchspülungsmethode den Adrenalingehalt des Menschenserums wesentlich niedriger, nämlich entsprechend einer Adrenalinkonzentration von 1 : 2,000.000—2,500.000.

Unter pathologischen Verhältnissen wurde das menschliche Blutserum bei verschiedenen Krankheiten untersucht. Bei akuter Nephritis fanden Fränkel, Bröking und Trendelenburg eine pathologisch gesteigerte Adrenalinämie, bei chronischer Nephritis eine Verminderung der Adrenalinkonzentration. Bei Morbus Basedowii fanden Fränkel und Trendelenburg eine vielfach gesteigerte Adrenalinproduktion.

Bei der Gravidität vermehrt sich nach Neys Untersuchungen die Adrenalinmenge auf das 10—12fache der Norm.

Im Säuglingsalter untersuchte Samelson (8) die Adrenalinkonzentration des Blutserums; er benutzte die Trendelenburgsche Methodik. Er fand, daß die vasokonstriktorische Wirkung des Säuglingsblutes im Vergleiche mit der des Erwachsenen bedeutend herabgesetzt ist. Dies gilt für das ganze erste Lebensjahr wie auch die dem Säuglingsalter folgende Zeit. Er fand, daß das Säuglingsblut ungefähr die Hälfte an vasokonstriktorischen Substanzen enthält wie das erwachsene Menschenserum. Daher verhält sich das Säuglingsserum so wie eine Adrenalinlösung von einer Verdünnung 1 : 5 Millionen. Zu seiner Arbeit gaben Anregung die Untersuchungen Erwin Thomas (9) und H. Kern (10), nach deren Resultaten die zentrale Rindenschicht der Säuglingsnebenniere im Laufe des ersten Lebensjahres zur Degeneration kommt und ihre Stelle von der sich ausbreitenden Marksubstanz und zum Teil auch von sekundär gewucherter Rinde eingenommen wird. Samelson meint daher, daß es unwahrscheinlich ist, daß während des ersten Lebensjahres erst das Mark der Nebenniere ausgebildet wird, denn dann wäre zu erwarten, daß der Adrenalingehalt des Blutes im ersten Lebensjahr ansteigen würde.

H. Hirschfeld (11) und L. Hirschfeld untersuchten im Kindesalter bei Rachitis, Tetanie und exsudativer Diathese die Sera auf vasokonstringierende Substanzen und fanden bei allen drei untersuchten Krankheitsformen einen erhöhten Gehalt vasokonstringierender Substanzen; in den Seren von Tetaniekindern wurden die weitaus höchsten Werte vermittelt. Die Werte in der Arbeit werden in Tropfenzahl angegeben, ohne Vergleich mit Adrenalinlösungen; so lassen sich die Adrenalinwerte mit denen anderer Autoren nicht vergleichen.

In Berends alten noch nicht publizierten Versuchen wurden die Untersuchungen mit der Ehrmannschen Froschaugenmethode ausgeführt. Seine Ergebnisse waren: 1. Plasma erweitert nie die

Pupille. 2. Das Blut chronischer Kranker erweitert sie nie. 3. Das Blut toxischer Säuglinge erweitert die Pupille immer in 1—2 Stunden. 4. Das Blut myxödematöser großer Kinder erweitert sie in 1—2 Stunden in 1 : 2-Verdünnung, aber nicht in 1 : 3-Verdünnung. 5. Das Blut exsudativer sonst gesunder Kinder erweitert die Pupille in 1 : 12-Verdünnung. 6. Endlich fällt die Reaktion mit dem wässerigen Extrakt aller Stühle positiv aus.

A. Gismonde (12) untersuchte mit der Ehrmannschen Methode die Blutsera von 41 Kindern (von 1—12 Jahren) bei verschiedenen Erkrankungen und fand die Reaktion negativ, wo eine Adrenalinlösung in einer Verdünnung von zirka 1 : 2,500.000 stets wirksam war. Mit derselben Methode arbeitete Manara (13) und fand von 41 Fällen die Reaktion in 14 Fällen stark positiv, in 25 Fällen positiv und in 12 Fällen negativ. Da nach den Angaben verschiedener Forscher, die mit der Ehrmannschen Methode arbeiteten, das Blutserum des Erwachsenen auf Froschbulbus stets negativ war, so ist die Adrenalinkonzentration nach Manara im Kindesalter eine höhere als beim Erwachsenen.

Zum Nachweise des Adrenalins stehen uns mehrere Methoden zur Verfügung. Die chemischen Methoden, deren wir viele kennen (Eisenchloridreaktion nach Batelli, die Jodreaktion nach Abelous und Toujan, Jodsäuremethode nach Kraus, B. Allers sowie die auf der oxydativen Umsetzung beruhende Farbenreaktion von Comessatti, A. Zanfrognini usw.) sind für die Bestimmung des Adrenalins im Blute nicht verwertbar. Von den biologischen Methoden werden meist angewendet: die Darm-Gefäßstreifenmethode, die Kaninchenuterusmethode und die Trendelenburgsche Durchspülungsmethode. Die Ehrmannsche Froschbulbusmethode erweist sich nicht genügend empfindlich. Ich benutzte in meinen Untersuchungen die Methode von Trendelenburg, die bisher die zuverlässigste ist, mit welcher man kleinere Mengen der vasokonstriktorischen Substanzen nachweisen kann. Sie ist außerdem durch den Vergleich mit Adrenalinlösungen als quantitative Methode zu gebrauchen. Die Methode beruht im Prinzip auf der kontrahierenden Einwirkung des Adrenalins auf die Gefäße eines überlebenden und mit Ringerscher Lösung durchströmten Frosches. Diese Wirkung kann an der Menge der durchströmten Flüssigkeit gemessen werden. Eine genaue Beschreibung der Methode findet sich in der Arbeit von Trendelenburg (14). Hier sei nur so viel angedeutet: Einem dekapitierten Frosch, dessen Rückenmark zerstört wird und dessen Bauch und Brusteingeweide entfernt sind, wird in die Bauchaorta eine an einem Glasröhrchen sitzende Kapillare eingebunden, durch die nun die Ringersche Lösung einströmt, um nach Passieren der Gefäße der unteren Extremitäten aus einer in die Bauchvene eingelegten Glasröhre abzutropfen. Die Tropfen werden automatisch an einen Kimopraphion registriert, an dem gleichzeitig die Zeit minutenweise von einer elektrischen Uhr her markiert wird. Der Vergleich der Zahl der pro Minute ausfließenden Tropfen vor und nach der Einwirkung des zu untersuchenden Serums

ermöglicht nun einen Schluß auf den Adrenalingehalt desselben. Die Beimischung des Serums zu der durchströmenden Ringerschen Lösung geschieht in der Weise, daß es mittels einer Spritze in den Schlauch injiziert wird, durch den die Ringersche Lösung zu der in die Aorta eingebundenen Kapillare strömt. Die Empfindlichkeit des Frosches ist eine verschiedene, darum ist man genötigt, vor und nach der injizierten Serummenge die Empfindlichkeit des Frosches pünktlich zu titrieren. Die Methode ist biologischen Schwankungen ausgesetzt und es wird nicht überflüssig sein, auf einige Einzelheiten bei der Methode aufmerksam zu machen. Was die Herrichtung des Präparates betrifft, so muß durch Übung erreicht werden, daß die Ligaturen der Gefäße so sorgsam angelegt werden, daß das Präparat völlig dicht ist, sonst tritt während des Versuches Spülflüssigkeit aus, ein Umstand, welcher die Brauchbarkeit des Versuches sehr stört.

Vor der Untersuchung muß der Frosch mindestens 2 Stunden durchspült werden, da seine Empfindlichkeit sich steigert. Die Titration mit den Adrenalinlösungen muß auch sehr sorgsam vorgenommen werden, da nach mehreren Injektionen mit vasokonstriktorischen Substanzen die Empfindlichkeit des Frosches erheblich zunimmt. Die Durchspülung muß unter gleichmäßigem Druck geschehen, was man durch Applikation einer Marriotteschen Flasche erzielen kann.

Um was für Stoffe es sich bei der vasokonstriktorischen Serumwirkung handelt und wo diese herstammen, wurde von mehreren Autoren besprochen. Trendelenburg hat gleich anfangs wegen der vollkommenen Identität der Adrenalinkurven mit den mit Seren erhaltenen Kurven angenommen, daß die vasokonstringierende Wirkung der Sera auf ihren Adrenalingehalt beruht und benutzt stets für die vasokonstriktorischen Substanzen das Wort Adrenalin.

Berücksichtigend O'Connors Untersuchungen, verwendete ich in meinen Untersuchungen, wo es nur durchführbar war, Hirudinplasma.

Die Blutentnahme geschah mit Venaesektion der Kubitalvene. Das Plasma respektive Serum benutzte ich in einer Verdünnung 1 : 10.

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf 12 gesunde Kinder, 2 Frühgeburten, 8 chronische Ernährungsstörungen und 16 alimentäre Intoxikationen, 3 Rachitiker, 3 leichte akute Ernährungsstörungen und 1 Spasmophiliefall.

Hier füge ich den kurzen Auszug der Krankengeschichten bei:

Gesunde Säuglinge.

1. A. Rittlinger, 5 Monate alt, Gewicht 4270 g. Bekam 4 Monate lang Muttermilch. Bei der Aufnahme in der Entwicklung etwas zurückgeblieben. In der letzten Zeit entwickelte es sich sehr gut bei allaitemente mixte. Negativer Befund, gute Hautfarbe. Die

Untersuchung geschah mit Plasma, welches vasokonstriktorische Substanzen enthält, wie 1 : 1,000.000.

2. S. Józsa, 5½ Monate alt, Gewicht 4530 g. Bekam die Mutterbrust 4 Monate lang, seitdem Mixte. Gut entwickeltes und ernährtes Kind. Bei der Aufnahme: Auf der Lunge starke Bronchiolitis. Bei der Untersuchung gesund, guter Turgor, etwas blaß, sonst ohne Befund. Plasma enthält vasokonstriktorische Substanzen wie eine Adrenalinlösung 1 : 1,400.000.

3. A. Csányi, 6 Monate alt, Gewicht 5150 g. Bekam ausschließlich Muttermilch, gesundes Ammenkind. Gut entwickelt, guter Turgor, etwas blasse Hautfarbe. Plasma vasokonstr. Substanz. Gehalt wie 1 : 1,200.000.

4. A. Bedernyák, 14 Monate alt, Gewicht 6750 g. Bei der Aufnahme leichte Atrophie. Mittelmäßig entwickeltes Kind, gesund, guter Turgor, rosige Hautfarbe. Plasma enthält vasokonstr. Substanz. 1 : 1,000.000.

5. I. Gergley, 5 Monate alt, Gewicht 4700 g. Gesundes, gut entwickeltes Ammenkind. Plasma vasokonstr. Substanz. Gehalt 1 : 1,000.000.

6. S. Balazs, 6 Wochen alt, Gewicht 3370 g. Ammenkind. Bekommt ausschließlich Muttermilch. Bei der Aufnahme leichte Dyspepsie. Jetzt rosige Hautfarbe, gesundes Kind. Plasma vaskonstr. Substanz. 1 : 1,300.000.

7. M. Mazsár, 7 Wochen alt, Gewicht 3870 g. Ammenkind. Gut entwickelt., rosige Hautfarbe. Bekommt ausschließlich Mutterbrust. Plasma vasokonstr. Substanz. Gehalt 1 : 1,000.000.

8. E. Papp, 4 Monate alt, Gewicht 6800 g. 3 Monate bekam es die Mutterbrust, jetzt Milchmischung. Überernährtes, etwas blasses, sonst gesundes Kind. Plasma vasokonstr. Substanz. Gehalt 1 : 900.000.

9. E. Szabo, 4 Monate alt, Gewicht 4230 g. Gut entwickeltes Kind mit positivem Wassermann, sonst ohne Befund. Mit Eiweißmilch ernährt. Plasma vasokonstr. Substanz. Gehalt 1 : 1,100.000.

10. I. Erdey, 5 Monate alt, Gewicht 5200 g. Gut entwickeltes Ammenkind. Guter Turgor. Hautfarbe etwas blaß. Plasma vasokonstr. Substanz. Gehalt 1 : 1,100.000.

11. I. Plefter, 7 Wochen alt, Gewicht 3450 g. Mittelmäßig entwickeltes Ammenkind mit guter Hautfarbe und Muskulatur, geringer Intertrigo. Plasma vasokonstr. Substanz. Gehalt 1 : 1,100.000.

12. M. May. 3 Wochen alt, Gewicht 3100 g. Bekommt ausschließlich Muttermilch. Gut entwickelt und ernährt. Negativer Befund. Plasma vasokonstr. Substanz. Gehalt 1 : 1,200.000.

Zusammenfassung: Ich untersuchte bei 12 gesunden Säuglingen (von 5 Wochen bis 14 Monaten) die vasokonstr. Substanz im Plasma. Der Befund schwankte zwischen 1 : 1,000.000 und 1 : 1,500.000, in einem Falle bekam ich etwas größere Reaktion, die 1 : 900.000 Adrenalinlösung entsprach.

Frühgeburten.

1. I. Varga, mit 8 Monaten geboren, 6 Tage alt, Gewicht 1300 g. Sehr schwach. Schlechte Herztätigkeit. Ödematös. Hautfarbe rötlich. Plasma enthält vasokonstr. Substanz. 1 : 2,000.000.

2. M. Varga, mit 8 Monaten geboren., 6 Tage alt, Gewicht 1270 g. Sehr schwach und matt, blasse Hautfarbe. Plasma enthält vasokonstr. Substanz. 1 : 2,000.000.

Bei den 2 Zwillingsfrühgeburten fand ich die vasokonstr. Konzentration des Plasmas im Vergleiche zum ausgetragenen Säugling etwas herabgesetzt.

Alimentäre Intoxikation.

1. J. Szöke, 4 Monate alt. Seit 2 Tagen Durchfall und Erbrechen. Bei der Aufnahme besinnungslos. Typischer toxischer Gesichtsausdruck, sehr blaß, große Atmung. Korneareflex fehlt. Eiskalte sklerematöse Extremitäten. Temperatur 38·3 Loewysche Reaktion positiv. Im Urin Albumen. Plasma vasokonstr. Substanz. Gehalt 1 : 700.000. Das Kind starb einen Tag nach der Untersuchung. Bei der Obduktion: Hyperaemia meningum et cerebri.

2. M. Török, 7 Monate alt, Gewicht 6450 g. Bekam 4 Monate lang die Mutterbrust. Seitdem Mixte mit Keks und Milch. Hatte öfter Durchfall. Seit 2 Tagen größerer Gewichtssturz. Sehr matt. Im Urin starke Zuckerreaktion und Eiweiß. Durchfall. Blutplasma vasokonstr. Substanz. Gehalt 1 : 800.000.

3. O. Rácz, 5 Monate alt, Gewicht 5300 g. Seit einigen Tagen hatte es Durchfälle und war sehr unruhig. Bei der Aufnahme typische Intoxikation, tiefliegende Augen. Toxischer Gesichtsausdruck. Dumpfe Herztöne. Im Urin Eiweiß. Lowysche Reaktion stark positiv. Durchfall. Temperatur 38·3. Plasma vasokonstr. Substanz. Gehalt 1 : 800.000.

4. I. Szabo, 9 Monate alt. Vor 3 Wochen entwöhnt, keine genaue Anamnese zu bekommen. Bei der Aufnahme toxischer Gesichtsausdruck, perikorneale Injektion. Schwache Herztöne. Sehr blaß. Am Abdomen livide Flecken. Im Urin Eiweiß und Zucker. Blutplasma vasokonstr. Substanz, Gehalt 1 : 850.000.

5. M. Csontos, 6 Wochen alt, Gewicht 2850 g. 8 Tage die Mutterbrust, dann in Pflege gegeben. Von der Pflege brachte man sie mit schwerem Durchfall und Erbrechen. Bei der Aufnahme atrophisches Kind, starke Hypertonie, toxischer Gesichtsausdruck, schwache Herztöne. Temperatur 38·6. Loewysche Reaktion positiv. Plasma vasokonstr. Substanz. Gehalt 1 : 900.000.

6. S. Kopar, 2½ Monate alt. Keine Anamnese. Seit der Geburt in Pflege. Bei der Aufnahme sehr matt, toxischer Gesichtsausdruck. Großer Gewichtssturz, schlechte Herztöne, blasse Hautfarbe. Loewy positiv. Temperatur 38·6. Plasma vasokonstr. Substanz. Gehalt 1 : 800.000.

7. T. Toth, 3 Wochen alt, Gewicht 3000 g. Von der Pflegefrau gebracht, wo sie unverdünnte Ziegenmilch bekam. Toxischer Gesichtsausdruck. Schwere Zyanose. Untere Extremitäten ödematös. Matte

Skleren. Temperatur 38·2. Plasma vasokonstr. Substanz. Gehalt 1 : 900.000.

8. E. Flötmann, 5 Monate alt, Gewicht 4350 g. Seit 6 Tagen sehr matt, hat Durchfälle und Erbrechen. Bei der Aufnahme hinfällig, sehr blaß. Loewy positiv. Im Urin Zucker und Eiweiß. Plasma vasokonstr. Substanz. Gehalt 1 : 900.000

9. J. Langer, 2 Monate alt. Spärliche Anamnese. Seit zwei Tagen Fieber und Erbrechen. Toxischer Gesichtsausdruck. Fahle, stellenweise livide Hautfarbe, schwache Herztöne. Loewy-Reaktion positiv. Blutplasma vasokonstr. Substanz. Gehalt 1 : 900.000.

10. L. Domonkos, 9 Monate alt, Gewicht 7150 g. Seit einigen Tagen Durchfall und Erbrechen. Bei der Aufnahme sehr blaß, eingefallene Augen, ziliare Injektion, trockene, stark gerötete Mundschleimhaut, gänzlich besinnungslos, Loowy positiv. Im Urin Zucker. Blutserum vasokonstr. Substanz. Gehalt 1 : 700.000.

11. F. Kerekes, 2 Monate alt. Keine Anamnese. Bei der Aufnahme typisch toxischer Gesichtsausdruck, große Atmung. Hypertonie, Zyanose, eingefallene Fontanelle, Herztöne kaum hörbar. Temperatur 41. Serum vasokonstr. Substanz. Gehalt 1 : 800.000.

12. B. Puglia. 4 Monate alt. Mutter bringt es von der Pflegefrau. Bei der Aufnahme gänzlich besinnungslos, toxischer Gesichtsausdruck. Große Atmung. Temperatur 41. Loewy positiv. Blasse Hautfarbe. Am Abdomen ist die Haut livid. Serum vasokonstr. Substanz. Gehalt 1 : 800.000. 8 Stunden nach der Untersuchung erfolgte der Tod. Obduktionsbefund: Hyperaemia meningum, Degeneratio parenchymatosa hepatis.

13. A. Dercsik, 4 Monate alt, Gewicht 3450 g. Seit einem Tage großer Gewichtssturz, Durchfall und Erbrechen. Sehr blaß. Toxischer Gesichtsausdruck, große Atmung, Loewy sche Reaktion positiv. Serum vasokonstr. Substanz. Gehalt 1 : 800.000.

14. I. Gulaczy, 6 Monate alt. Seit 2 Tagen Durchfall und Erbrechen, ist sehr matt und auffallend blaß. Tief liegende Augen. Toxischer Gesichtsausdruck. Temperatur 38·2. Loewy positiv. Serum vasokonstr. Substanz. Gehalt 1 : 1,000.000.

Zwei Fälle untersuchte ich nach dem Abklang der toxischen Erscheinungen.

15. W. Dozsa, 7 Monate alt, Gewicht 6300 g. Vor 2 Wochen machte sie eine schwere Intoxikation durch. Jetzt lebhaft, rosige Hautfarbe, keine toxischen Erscheinungen. Loewy schon negativ. Temperatur 37. Im Blutplasma vasokonstr. Substanz. Gehalt 1 : 1,200.000.

16. J. Szopko, 5 Monate alt. Vor 6 Tagen akute Toxikose, noch sehr blaß und matt, schon keine toxischen Erscheinungen mehr. Temperatur 36·8. Noch 6 schleimige Stühle. Plasma vasokonstr. Substanz. Gehalt 1 : 1,300.000.

Zusammenfassung: In 14 Fällen von akuter Toxikose fand ich im Blutserum respektive Plasma höheren Gehalt an vasokonstr. Substanzen wie im Plasma des gesunden Säuglings. Zwei in der Rekonvaleszenz untersuchte Fälle gaben niedrigere Werte.

Leichte akute Ernährungsstörungen.

1. G. Szölöszy, 3½ Monate alt, Gewicht 4000 g. Mittelmäßig gebaut. Verminderter Turgor, matt, blasse Hautfarbe. Schleimige Stühle. Temperatur 36·8. Urin frei. Loewy negativ. Im Plasma vasokonstr. Substanz. Gehalt 1 : 1,300.000.

2. J. Kerschbaum, 6 Monate alt, Gewicht 4000 g. Schwach gebaut, stark abgemagert, offene Fontanelle. Vor der Untersuchung großer Gewichtssturz, sehr matt, auffallend blasse Hautfarbe. Temperatur 37·7. Schleimige Stühle. Urin frei. Plasma vasokonstr. Substanz. Gehalt 1 : 1,100.000.

3. M. Artner, 6 Monate alt, Gewicht 5750 g. Bisher gesundes Kind. Seit 5 Tagen starker Durchfall. Erbrechen. Loewy negativ. Urin frei. Plasma vasokonstr, Substanz. Gehalt 1 : 1,100.000.

Chronische Ernährungsstörungen.

1. J. Szegal, 2 Wochen bekam es Muttermilch, dann mit Mehlpräparaten ernährt. Schwach gebaut, stark abgemagert, sehr blaß, stark hypertonisch. Sonst ohne Befund. Zur Zeit mit Eiweißmilch ernährt. Plasma vasokonstr. Substanz. Gehalt 1 : 1,200.000.

2. K. Tost, 2½ Monate alt, Gewicht 3350 g. Bekam Milchverdünnungen, hatte dabei schleimige Stühle. Bei der Aufnahme stark atrophisch, fahle Hauptfarbe, hypertonisch, schleimige Stühle, bekommt Eiweißmilch. Plasma vasokonstr. Substanz. Gehalt 1 : 1,100.000.

3. G. Schwarz, 2 Monate alt, Gewicht 3450 g. 4 Wochen bekam es die Mutterbrust, dann künstlich ernährt. Die Mutter brachte es wegen der schlechten Entwicklung. Sehr schwaches, blasses Kind, verminderter Turgor. Schlechte Bauchdeckenspannung. Diffuse Bronchitis. Zur Zeit bekommt das Kind Eiweißmilch. Plasma vasokonstr. Substanz. Gehalt 1 : 1,000.000.

4. B. Glück, 2 Monate alt, Gewicht 2100 g. Seit der Geburt künstlich ernährt mit Milchmischungen, wobei sie stark abmagerte. Sehr schwaches, blasses Kind mit sonst negativem Befund. Plasma vasokonstr. Substanz. Gehalt 1 : 1,200.000.

5. A. Szabó, 8 Monate alt, Gewicht 4000 g. 1 Monat lang bekam es die Mutterbrust, dann wurde es in Pflege gegeben. Bei der Aufnahme sehr schwach. Herabgesetzter Turgor. Meteorismus. Bronchitis, sonst ohne Befund. Plasma vasokonstr. Substanz. Gehalt 1 : 1,200.000.

6. J. Klucsar, 5½ Monate alt, Gewicht 3900 g. Schwach gebaut und ernährt. Stark hypertonisch, sonst ohne Befund. Plasma vasokonstr. Substanz, Gehalt 1 : 1,000.000.

7. J. Dielki, 10 Monate alt, Gewicht 4200 g. 6 Wochen Ammenmilch, dann mit Milchmischung ernährt. Bei der Aufnahme sehr herabgekommenes mageres Kind. Blasse Hautfarbe. Füße und Hände etwas livid gefärbt. Organe ohne Befund. Plasma vasokonstr. Substanz. Gehalt 1 : 1,000.000.

8. G. Höchst, 8 Monate alt, Gewicht 4000 g. Bekam 6 Monate lang die Mutterbrust, dann Milchmischungen, sehr schwach, ohne Turgor, blasse Hautfarbe, schlaffe Bauchdecken. Sonst nichts nachweisbar. Plasma vasokonstr. Substanz. Gehalt 1 : 1,100.000.

Rachitiker.

1. L. Neumann, 3 Monate alt, Gewicht 3500 g. Schwach gebautes, abgemagertes Kind. Kraniotabes, rachitischer Rosenkranz. Blasse Hautfarbe. Sonst ohne Befund. Serum vasokonstr. Substanz. Gehalt 1 : 1,100.000.

2. J. Haraszek, 9 Monate alt. 6 Wochen bekam es die Mutterbrust, dann in Pflege gegeben. Mittelmäßig entwickelt. Caput quadratum, rachitischer Rosenkranz. Verdickte Epiphysen, sonst ohne Befund. Plasma vasokonstr. Substanz. Gehalt 1 : 1,000.000.

3. S. Latika, 8 Monate alt, Gewicht 5900 g. 3 Monate bekam es die Mutterbrust, dann unverdünnte Milch. Schwach gebaut, abgemagert, diffuse Bronchitis. Verdickte Epiphysen, Rosenkranz, Craniotabes. Dreifingerbreite Leber, palpable Milz, sonst ohne Befund. Plasma vasokonstr. Substanz. Gehalt 1 : 1,100.000.

Bei Rachitis bekam ich dieselben Werte wie beim normalen Kinde. Der vasokonstriktorische Substanzengehalt des Blutplasmas der Rachitiker weist gegenüber der gesunden Säuglinge keine Erhöhung auf. Ein Spasmophiliekind untersuchte ich mit, aber schon nach dem Abklingen der akuten Erscheinungen.

1. W. Hilamayer, 3 Monate alt, Gewicht 4100 g. Bei der Aufnahme Eklampsie, Chwostek und Trousseau positiv, erhöhte elektrische Erregbarkeit. Seit 2 Wochen sind die Krämpfe nicht wieder aufgetreten. KÖZ größer als 5, mittelmäßig ernährt, guter Turgor, gute Hautfarbe. Plasma vasokonstr. Substanz. Gehalt 1 : 800.000.

Das Ergebnis, nämlich eine Vermehrung des Gehaltes an vasokonstriktorischen Substanzen, mit den Untersuchungen von H. Hirschfeld übereinstimmend.

Meine Untersuchungen zusammenfassend, fand ich, daß das Blutplasma gesunder Säuglinge ungefähr 2mal soviel vasokonstriktorische Substanzen enthält, wie sie im Serum der Erwachsenen von Trendelenburg angegeben wurden (1 : 1,000.000—1 : 1,500.000).

Frühgeburten scheinen in ihrem Blutplasma in verminderter Menge vasokonstriktorische Substanzen zu enthalten (1 : 2,000.000.).

Chronisch erkrankte Säuglinge zeigen dieselben Werte an vasokonstriktorischen Substanzen wie die gesunden Säuglinge.

Säuglinge im akuten Stadium der alimentären Intoxikation zeigen im Blutplasma respektive Blutserum erhöhten Gehalt an vasokonstriktorischen Substanzen (1 : 700.000—1 : 900.000).

Da nach neueren Ergebnissen es fraglich scheint, daß im peripheren Blute Adrenalin nachweisbar ist, will ich aus meinen Untersuchungen keine weitere Schlüsse ziehen. Was für Substanzen die erhöhte vasokonstriktorische Wirkung des Säuglingsblutes, insbesondere bei der Intoxication alimentoris, bedingen, muß weiteren Untersuchungen vorbehalten werden. Hier sei nur so viel angedeutet, daß ich bei meinen Untersuchungen über den Adrenalingehalt der Nebennieren fand, daß, wo im Krankheitsbild des Säuglings ante mortem eine erhöhte sympathische Reizbarkeit im Vordergrunde stand, die Nebennieren kein Adrenalin erhielten.

Literatur.

1. Berend-Tezner, Monatsschr. f. Kinderheilk., 1911, Bd. X.
2. Boschán, Monatsschr. f. Kinderheilk., 1911, Bd. XI.
3. Loewy, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 1908, Bd. LIX, S. 83.
4. Batelli, Presence d'adrenaline dans le sang d'animaux. C. R. S. B. LIV.
5. Ehrmann, Über eine physiologische Wertbestimmung des Adrenalins und seinen Nachweis im Blute. Arch. f. Pharm. u. Physiol., 1905.
6. Schur und Wiesel, Über eine der Adrenalinwirkung analoge Wirkung des Blutserums von Nephritikern auf das Froschauge. Wiener klin. Wochenschr., 1907, Nr. 23 u. 27.
7. Schleyer, Deutsche med. Wochenschr., 1907.
8. Samelson, Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. III, S. 65.
9. Erwin Thomas, Zieglers Beiträge, Bd. L, S. 283.
10. Kern, Deutsche med. Wochenschr., 1911, Nr. 21.
11. H. Hirschfeld und L. Hirschfeld, Münchener med. Wochenschr., 1911, Nr. 31.
12. A. Gismondo, Rivista di Clin. pediatr., 1913, p. 833.
13. Manara, Ospedale dei bambini Milano, 1912, Nr. 4.
14. Trendelenburg, Arch. f. Pharm. u. Pathol., Bd. LXIII.

(*Aus dem Weißen-Kreuz-Kinderkrankenhause zu Budapest* [*Primarius*: *N. Berend*].)

Anteilnahme des sympathischen Nervensystems an den Erkrankungen der Säuglinge.

(7. Mitteilung.)

Die Wirkung der Amylnitritinhalationen auf das Blutbild ekzematöser Kinder.

Von **Dr. Margit Bánóczi.**

Um den Mechanismus der Amylnitritwirkung womöglich ergründen zu können, gab mir Berend den Auftrag, bei den von ihm mit Amylnitrit behandelten Ekzemkindern auf eventuelle Blutveränderungen zu achten und dieselben zu studieren. Die Untersuchungen wurden — von den 2stündlich angestellten selbstredend abgesehen — stets vor der Nahrungsaufnahme angestellt, um die störende Einwirkung der Verdauungsleukozytose auszuschalten. Es wurden in dem nach Giemsa gefärbten Präparate 400 Zellen gezählt. Die Untersuchung des Blutbildes wurde vor der Einatmung des Amyls, sodann 20 Minuten und schließlich 24 Stunden nach der Einatmung desselben vorgenommen. Das Amyl wurde durch eine Maske in einer Menge von durchschnittlich 6—8 Tropfen 40 Sekunden hindurch zugeführt. Zur Veranschaulichung der Ergebnisse möge nachstehende Tabelle nur einige der Fälle vorführen:

Die Schwankungen des Hämoglobingehaltes entsprechen im allgemeinen den Schwankungen der Zahl der roten Blutkörperchen. Die Zahl der roten Blutkörperchen hat nach der Amyleinatmung im peripheren Blute in sämtlichen Fällen abgenommen und in manchen Fällen war eine Verminderung auch nach 24 Stunden nachweisbar.

Nach 20 Minuten zeigte sich in sämtlichen Fällen Leukozytose; dieselbe bestand nicht selten noch nach 24 Stunden, hat sogar in einzelnen Fällen noch zugenommen. Die Zahl der neutrophilen Leukozyten nahm nach der Amylisierung in allen Fällen ab und diese Abnahme bestand meist auch nach 24 Stunden. Die Schwankungen in der Zahl der kleinen und großen Lymphozyten sind — wenn dieselben voneinander unabhängig untersucht werden — weniger ausgeprägt, in manchen Fällen bekommen wir sogar widersprechende Resultate, wogegen die Gesamtmenge der beiden Lymphozytenarten 20 Minuten nach der Einatmung stets eine auffallende Vermehrung aufweisen. Die derartig entstandene Mononukleose besteht nach 24 Stunden noch immer und nimmt nicht selten auch sogar an Intensität zu.

Fall	Zeitpunkt	Hämoglobin nach Sahli in Proz.	Rote Blutkörperchen	Weiße Blutkörperchen	Leukozyten: Polynukleäre	Leukozyten: Eosinophile	Leukozyten: Basophile	Lymphozyten: Große	Lymphozyten: Kleine	Übergangszellen
					in Prozenten					
I. P. G., 11 Mon.	Vor der Amyleinatmung	60	5,145.000	9.600	72	1	—	11	10·2	5·8
Dg. Exsud. Diathese	20 Minuten nach der Amyleinatmung	72	4,174.000	11.800	69	1	1	13	11	5
Ekzem-Atrophie	24 Stunden nach der Amyleinatmung	80	4,200.000	11.700	70	1·5	0·5	13	12	3
II. M. E., 7 Mon.	Vor der Amyleinatmung	100	5,176.000	4.200	50	2	0·5	12	29	6·5
Dg. Exsud. Diathese	20 Minuten nach der Amyleinatmung	80	4,190.000	6.000	35·5	1	—	17	41·5	5
Ekzem	24 Stunden nach der Amyleinatmung	80	3,900.000	6.700	48	—	—	20	25·5	6·5
III. P. F., 12 Mon.	Vor der Amyleinatmung	50	4,650.000	7.600	45	1·5	—	25·5	25·5	2·5
Dg. Exsud. Diathese	20 Minuten nach der Amyleinatmung	50	3,816.000	10.500	42·5	1	—	8	46·5	2
Schweres Ekzem	24 Stunden nach der Amyleinatmung	48	3,870.000	7.200	30	1	—	20	46	3
IV. B. F., 7 Mon.	Vor der Amyleinatmung	75	3,530.000	4.000	48	2	—	20	26	4
Dg. Exsud. Diathese	20 Minuten nach der Amyleinatmung	80	3,220.000	4.800	43·5	2	—	23·5	25	6
Ekzem	24 Stunden nach der Amyleinatmung	80	3,460.000	4.600	44	1·5	—	23·5	26	5
V. D. G., 8 Mon.	Vor der Amyleinatmung	90	5,480.000	14.100	44·5	1·5	—	29·5	26	4·5
Dg. Exsud. Diathese	20 Minuten nach der Amyleinatmung	82	5,150.000	17.400	42	1	—	30	21	6
Pemphigus	24 Stunden nach der Amyleinatmung	85	5,170.000	15.200	43·5	1·5	0·5	21	21	4·5
VI. L. H., 13 Mon.	Vor der Amyleinatmung	78	6,290.000	7.000	72	1	—	13	11	3
Dg. Exsud. Diathese	20 Minuten nach der Amyleinatmung	78	5,540.000	7.300	64·5	1	—	13·5	18	3·5
Schweres Ekzem	24 Stunden nach der Amyleinatmung	76	6,640.000	7.000	65	1	0·5	11	20	2

Das Verhalten der eosinophilen Zellen dem Amylnitrit gegenüber gleicht den neutrophilen Zellen. Konstante Veränderungen sind bei diesen Zellformen ebensowenig nachweisbar wie bei der Zahl der Übergangszellen, welch letztere sich in einem Teile der Fälle nach den polymorphen Zellen, in anderen nach den Lymphozyten richten. Auch das Auftreten der Basophilenzellen richtet sich nach keinen Regeln. Auffallend ist überdies im allgemeinen die geringe Menge der eosinophilen Zellen. Mit Rücksicht darauf, daß es sich in unseren Fällen um Säuglinge, die an floridem Ekzem litten, handelte, scheint dieser Umstand die Untersuchungen von Putzig zu rechtfertigen, d. h. Eosinophilie findet sich nur bei Kindern mit primären exsudativen Symptomen vor, wogegen die Blutbilder von Säuglingen mit infiziertem Ekzem normale Werte liefern. Keinesfalls sind exsudative Diathese und Eosinophilie gleichwertig, sondern die Eosinophilie scheint nur eine Begleiterscheinung zu sein. Um die Schwankungen der prozentuellen Verhältnisse des Blutbildes eingehender zu beleuchten, wurden Blutuntersuchungen auch außer den bereits erwähnten Zeitpunkten getroffen. Nachstehende Tabelle illustriert eine dieser Untersuchungen:

H. L., 11 Monate Dg. Exsud. Diathese Ekzem	Polynukleäre	Eosinophile	Basophile	Große	Kleine	Übergangszellen
	Leukozyten			Lymphozyten		
	in Prozenten					
Vor der Amyleinatmung .	43·5	0·5	—	34	19	3
Nach der Amyleinatmung, während dem Errötungsstadium	41·2	0·5	—	32·3	24	2
5 Minuten nach der Amyleinatmung, während des Blässestadiums	36	0·3	—	32·2	28·5	3·5
Nach der Amyleinatmung:						
10 Minuten	39	—	—	37·5	21	2·5
20 „	39	—	—	37·5	21	2·5
30 „	38	—	—	30·3	28	3·7
40 „	34	—	—	51	12	3
60 „	31·7	—	—	46·2	17·1	5
2 Stunden	37·3	—	—	41·5	17	4·2
3 „	43·7	—	—	48	4·6	3·7
6 „	40·6	0·2	—	54·6	—	4·6
20 „	42	—	—	44	8	6
24 „	35	—	—	45	8	3
48 „	40	—	—	38	19	3

In diesem Falle wurden 14 Blutuntersuchungen angestellt, und zwar: vor der Amyleinatmung, nachher, noch während der Errötungsperiode, zu Beginn der Blässe, sodann nach 10—20—30 Minuten usw. Es ergibt sich aus den Untersuchungen, daß die Zahl der neutrophilen Polynuklearen nach der Amylisierung, bis zum Schlusse der ersten Stunde allmählich abnimmt, wobei die Abnahme bloß noch 5 Minuten, während des Erblassens, durch einen steilen Sturz unterbrochen wird. Demgegenüber ist die Menge der großen und kleinen Lymphozyten, abgesehen von der unmäßigen Erhöhung während des Stadiums der Blässe in sukzessiver Zunahme begriffen bis zum Schluß der ersten Stunde. Die Zunahme der Übergangszellen weist in den ersten Stunden Schwankungen auf. Interessante Verschiedenheiten ergeben sich zwischen dem Verhalten der zwei Lymphozytenarten. In den ersten 20 Minuten wächst nämlich die Zahl der kleinen Lymphozyten schneller als die der großen, dessen Zahl sich kaum verändert. In der nächsten Zeit, einschließlich die ersten 6 Stunden, hingegen wächst die Zahl der großen Lymphozyten. Diese Zunahme erfolgt größtenteils zum Nachteile der kleinen Lymphozyten, die während dieser Periode im strömenden Blute beinahe gänzlich fehlen. Während dieser Zeit erreichen auch die Übergangszellen ihre höchsten Werte. Zwischen 6 und 24 Stunden schreitet das Blutbild gegen Restitution ad integrum, doch die kleinen Lymphozyten erreichen erst in 24 Stunden ihre normale Menge. Die nach 48 Stunden angestellte Untersuchung zeigt normale Verhältnisse.

(*Mitteilung aus dem Weißen-Kreuz-Kinderspital in Budapest [Primarius: Privatdozent Dr. N. Berend].*)

Konstitution und Tuberkulose im Kindesalter.

Von **Dr. Er. Schiff.**

I.

In einer früheren Mitteilung[1]) wurde über die Vagotonie im Kindesalter berichtet. Ich hatte darauf aufmerksam gemacht, daß wir bei Kindern häufig einem Habitus begegnen, welcher jenem von Eppinger und Heß als Habitus vagotonicus[2]) beschriebenen entspricht. Es fiel die große Zahl dieser Kinder auf, die ich an unserer poliklinischen Sprechstunde zu beobachten Gelegenheit hatte. Ebenso auffallend waren auch die Beschwerden, mit welchen sie das Krankenhaus aufgesucht hatten. Die Anamnesen zeigten eine weitgehende Übereinstimmung. Der Umstand einerseits und der gemeinsame Habitus anderseits erweckten den Gedanken des Zusammenhanges konstitutionell bedingter Krankheitserscheinungen. Als solche galten die mitgeteilten Fälle, bei welchen öfter, ohne einer nachweisbaren Ursache auftretende mehr oder minder heftige Schmerzen in der Magengegend das Krankheitsbild beherrschten. Eine Organerkrankung konnte dabei auch bei der sorgfältigsten Untersuchung des Kindes nicht nachgewiesen werden. Dieser Fälle gab es aber nur wenige, wenn wir den Umstand zum Vergleiche heranziehen, wie häufig wir Kinder mit diesem Habitus an der Sprechstunde unseres Krankenhauses zu Gesichte bekamen.

Es sei nun gleich an dieser Stelle dieser Habitus — der eigenen Beobachtung folgend — beschrieben.

Es handelt sich meistens um Kinder, die schon beim Eintritte ins Zimmer durch ihre weiten Lidspalten und feuchten glänzenden Augen auffallen. Das Gesicht bekommt einen Ausdruck, „der fast an den des Basedowikers erinnert" (Eppinger und Heß). Sie sind meistens schwach und ihre Muskulatur fühlt sich mehr oder weniger schlaff an. Die Haut ist feucht und zeigt eine Blässe wechselnder Intensität. Häufig traf ich an den Lippen eine leichte Zyanose. Hände und Füße sind feucht, zuweilen auch naß. Oft ließ sich in diesen Fällen ein abnormes Verhalten der Hauttemperatur nachweisen. Während sich die Haut am Brustkorbe von bormaler

[1]) Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XIV, Orig., 1917.
[2]) Die Vagotonie, Sammlung klinischer Abhandlungen, 1910.

Wärme anfühlte, fühlten sich die Extremitäten, und zwar je mehr peripherwärts man untersuchte, immer kühler respektive kalt an. Diese Fälle waren es, bei welchen die Zyanose an den Lippen am deutlichsten anzutreffen war. Oft waren dabei auch Hände und Füße zyanotisch. Öfter ist am Rücken und an den Streckseiten der oberen Extremitäten eine leichte Hypertrychose vorhanden. Das Knochensystem zeigt meistens einen grazilen Bau. Die Schulterblätter stehen flügelförmig ab. Der Thorax ist meistens lang und flach, insbesondere an der oberen Partie. Die Rippen verlaufen mehr steil nach unten, der epigastreale Winkel ist spitz. In der größten Zahl der Fälle läßt sich das Kostalstigma Stillers[1]) nachweisen. Die zehnte Rippe zeigt eine abnorme Beweglichkeit, seltener tritt sie als Costa decima fluctuans in Erscheinung. Die Zunge ist feucht, zumal leicht belegt. Schon am Zungenrande und an der Zungenspitze treten die Follikel deutlich hervor. Die Zungenbalgdrüsen sind stark vergrößert. Fast in allen Fällen sind die Tonsillen hypertrophisch. Häufig ist eine Pharingitis granulosa anzutreffen. Der Bauch wölbt sich beim Liegen nicht oder nur kaum vor. Bei aufrechter Körperhaltung zeigt die untere Bauchhälfte öfter im Vergleiche zur oberen eine Vorwölbung. Fast in allen Fällen ist eine Rektusdiastase anzutreffen. Oft ist eine starke Pulsation der Bauchaorta vorhanden. Zumal treffen wir rechtsseitig eine Wanderniere an.

Wir hielten uns bei dieser Beschreibung an die typischen Fälle. Es sei aber gleich erwähnt, daß sich bei ein und demselben Kinde nicht stets alle Zeichen vorzufinden brauchen. Es kommen vielmehr Übergänge jeder Abstufung vor. Auch in diesen Fällen wird uns aber bei der Diagnosestellung die genaue Beobachtung und klinische Untersuchung nur selten im Stiche lassen.

Wie bereits erwähnt, trafen wir diesen Habitus bei Kindern an, bei welchen Störungen im Bereiche des vegetativen Nervensystems die krankhaften Erscheinungen veranlaßt hatten. Öfter trafen wir ihn bei verschiedenartigen Krankheitsprozessen an ohne welchen subjektiven Störungen seitens des vegetativen Nervensystems. Oft zeigten auch angeblich gesunde Kinder denselben Habitus.

In einer ziemlich großen Anzahl der Fälle forderten aber die weitgehend übereinstimmenden anamnestischen Angaben eine andere Deutung. Am häufigsten wurde über seit längerer Zeit bestehende Mattigkeit, leichte Ermüdbarkeit, Abnahme des Körpergewichtes, Appetitlosigkeit und Schwitzen in der Nacht berichtet. Oft wurde über Fieber, unregelmäßigen Stuhlgang, Seitenstechen, über leichte Ohnmachtsanfälle und Schwindelgefühl, manchmal über Schmerzen in der Magengegend und Brechreiz geklagt. Ferner beklagten sich die Eltern oft darüber, daß ihre Kinder ohne welchen Anlaß immerfort frieren. Auch die wärmste Kleidung, das gut geheizte Zimmer genügen nicht, um sich warm genug zu fühlen. Bei der Erforschung

[1]) B. Stiller. Az asthéniás alkati betegség, 1907. (Deutsch, in Verlag Enke. Die asthenische Konstitutionskrankheit, 1907.)

der Familienanamnesen ergab sich dann häufig die tuberkulöse Deszendenz dieser Kinder. Entweder waren Vater oder Mutter, zumal auch beide, phthisisch. Oder es wurde angegeben, daß die eine Schwester an einer tuberkulösen Meningitis verstarb, in anderen Fällen konnte an der anwesenden Schwester eine tuberkulöse Knochenerkrankung nachgewiesen werden. Oft zeigten alle Geschwister, auch selbst die Mutter, denselben Habitus.

Bei der Wertung dieser Anamnesen kam es zunächst darauf an, zu entscheiden, ob es sich lediglich um subjektive Störungen seitens eines neurotischen Kindes handelt oder aber ob daran nicht auch Erscheinungen tuberkulösen Ursprunges beteiligt sind. Es sei nun gleich vorausgeschickt, daß in einer großen Anzahl der Fälle weder perkussorisch noch auskultatorisch sich Abweichungen ergaben, welche man als Ursache der Beschwerden hätte annehmen können. Dadurch war aber die Fragestellung noch durchaus nicht entschieden. Zwecks einer genauen klinischen Untersuchung nahmen wir nun die Kinder an die Abteilung unseres Krankenhauses auf. Unser Material umfaßt 41 Fälle. In allen Fällen wurde die radiologische Untersuchung vorgenommen. Neben genauen Temperaturbestimmungen wurde auch die Labilität der Temperaturregulierung einer Prüfung unterzogen. In allen Fällen hatten wir den Blutdruck bestimmt, das qualitative und quantitative Blutbild untersucht, ferner durch subkutanen Anwendung von Pilokarpin und Adrenalin die Empfindlichkeit dieser Pharmaka gegenüber bestimmt. In allen Fällen wurde auf Adrenalin und mit wenigen Ausnahmen auch auf alimentäre Glykosurie geprüft. Durch Verabreichung eines Probefrühstückes hatten wir im ausgeheberten Mageninhalte die Azidität derselben bestimmt. In 21 Fällen hatten wir mittels der v. Liebermannschen Methode Versuche zwecks Prüfung der osmotischen Resistenz der roten Blutkörperchen angestellt.

Bei der klinischen Untersuchung prüften wir zunächst die respiratorische Exkursion der Brustwand durch die Palpation vermittels der beiderseits auf dieselbe aufgelegten Hände. In einigen Fällen von Schwartenbildungen und pleuraler Adhäsionen war die Atmung asymmetrisch. Die erkrankte Seite machte bei der Respiration geringere Exkursionen, sie schleppte der gesunden Seite etwas nach. In einer weiteren Anzahl der Fälle ließ sich keine Abweichung von der Norm nachweisen. Es kamen aber Fälle vor, welche betreffs der respiratorischen Exkursion beider Brustkorbhälften ein recht eigentümliches Verhalten darboten. Es zeigte sich nämlich, daß bei der Inspiration die beiden Brustkorbhälften sich gleichzeitig und auch gleich stark vorwölbten, während bei der Exspiration die eine, meist die rechte Brustkorbhälfte derartig zurückblieb, daß im Beginne der Exspiration dieselbe noch in ihrer Inspirationsstellung verharrte und dann der anderen Seite nachschleppte. Es kam auch vor, daß die betroffene Brustkorbhälfte sich inspiratorisch schneller und auch etwas stärker vorwölbte wie die der anderen Seite, um dann den Exspirationsstand in der schon geschilderten Weise zu erreichen. Ich möchte vorläufig diese Erscheinung als exspiratorisch

asymmetrische Atmung bezeichnen. Wodurch dieselbe verursacht wird, ist an Hand der bisherigen Erfahrungen noch nicht mit Sicherheit anzugeben.

Weitere Untersuchungen in dieser Richtung sollen bei Gelegenheit angestellt werden.

Bei der weiteren Untersuchung ergab sich, daß die respiratorische Beweglichkeit der unteren Lungenränder häufig mehr oder weniger herabgesetzt ist. Die totale Aufhebung derselben infolge ausgedehnter Adhäsionen sei an dieser Stelle absichtlich nicht berücksichtigt. Auch diese Erscheinung traf ich zumeist rechtsseitig an. Wir wollen auf dieselbe bei der Besprechung der Ergebnisse der röntgenologischen Untersuchung noch zurückkommen. Sonst ließen sich weder perkussorisch, noch auskultatorisch Abweichungen von der Norm feststellen. Fälle mit ausgedehnten Schwartenbildungen, Infiltrationsprozessen usw. seien an dieser Stelle absichtlich nicht erwähnt.

Bei der Untersuchung der Zirkulationsorgane ist als eine auffallende Erscheinung die Pulsqualität zu verzeichnen. Der Puls ist kleinwellig, Füllung und Spannung der Gefäßwand sind herabgesetzt. Die Pulszahl ist bei manchen Kindern niedriger, bei anderen höher als in der Norm. Meistens ist sie bei ein und demselben Kinde sehr wechselnd. Die Labilität des Pulses ist bei diesen Kindern überhaupt etwas recht Charakteristisches. Der Herzspitzenstoß ist zumeist nicht palpabel, wenn ja, so ist er nur schwach fühlbar und nicht verbreitert. Die Herzdämpfung ist entweder normal oder sie ist kleiner als in der Norm. Die Herztöne sind rein, oft mehr oder weniger dumpf. Die Labilität der Herzaktion offenbart sich auch durch den Umstand, daß schon bei geringer Aufregung dieser Kinder an der Brustwand eine starke Undulation sichtbar wird, welche von der Stelle des Herzspitzenstoßes zur Gegend der Ansatzstelle des zweiten linken Rippenknorpels zieht. Dabei wird manchmal der erste Pulmonalton unscharf begrenzt gefunden. Die Untersuchung des Abdomens ergibt außer der schon erwähnten Rektusdiastase, der öfter vorkommenden starken Aortenpulsation, einer eventuellen Wanderniere nichts Pathologisches.

Was die Untersuchungsresultate seitens des Nervensystems anbelangt, so sei gleich an erster Stelle das Grafesche Symptom erwähnt. Dasselbe ist fast in allen Fällen, wenn auch in verschiedenem Intensitätsgrade nachzuweisen. Es sei allerdings hervorgehoben, daß man bei der Untersuchung, insbesondere bei jüngeren Kindern, oft Geduld üben muß, da es bei den ersten Versuchen auf Schwierigkeiten stoßen kann, dem Kinde das Fixieren des vorgehaltenen Fingers beizubringen. Dieses Symptom läßt sich häufig auch in solchen Fällen nachweisen, bei welchen der Habitus kaum zu erkennen ist und nur die Anamnese den Gedanken nahelegt, zu prüfen, ob nicht eine funktionelle Störung im Bereiche des vegetativen Nervensystems vorliegt. Das Moebiussche und Stellwagsche Symptom sind nicht nachzuweisen. In allen Fällen ist ein starker Dermographismus vorhanden. Stets ist die respiratorische Arrhythmie und der Aschnersche Bulbusdruckreflex, wenn auch

in verschiedener Stärke, anzutreffen. Die Haut- und Sehnenreflexe sind lebhaft. Der Rachenreflex ist meistens herabgesetzt oder gänzlich fehlend. Öfter ist ein Tremor der Augenlider, zumal auch der Hände vorhanden.

Wie schon bereits erwähnt, hatten wir in jedem Falle auch die radiologische Untersuchung vorgenommen. Der orientierenden Durchleuchtung folgte fast in allen Fällen die Plattenaufnahme. Es sei an dieser Stelle nur ein Überblick über die Resultate dieser Untersuchungen gegeben.

Das, was schon beim ersten Blick am meisten auffällt, ist die häufig vorkommende Kleinheit des Herzens. Das Herz repräsentiert sich dann bei der röntgenologischen Untersuchung oder in Form des typischen Tropfenherzens, häufiger aber wird ein schmaler, mediangestellter Herzschatten angetroffen. In anderen Fällen ist wiederum die Herzgröße und die Herzkonfiguration normal, der Gefäßschatten ist aber im Vergleiche zur Herzgröße auffallend schmal und lang. Öfter läßt sich die Vorwölbung des mittleren linken Herzbogens nachweisen. Es sind Übergänge jeder Abstufung anzutreffen. Leider sind wir nicht in der Lage, die Herzgrößen in Form von Orthodiagrammen anzugeben, da die Anfertigung derselben, speziell bei diesen Kindern, auf große Schwierigkeiten stößt.

Schließlich sei an dieser Stelle noch folgendes erwähnt: Ich hatte nämlich die Erfahrung gemacht, daß wir das kleine respektive hypoplastische Herz häufig in jenen Fällen antreffen, bei welchen ein abnormes Verhalten der Hauttemperatur festzustellen ist. Wie schon bereits erwähnt, handelt es sich dabei um folgende Erscheinung: Während sich die Haut am Brustkorbe von normaler Wärme anfühlt, fühlen sich die Extremitäten kühl respektive kalt an, und zwar um so mehr, je weiter peripherwärts untersucht wird. Auch die Zyanose der Lippen, oft auch der Hände und Füße und der auffallend kleinwellige Puls sind dabei am meisten ausgesprochen. Es wäre nun zu untersuchen, welche Momente beim Zustandekommen dieser Erscheinungen die auslösende Rolle spielen. Sind dieselben durch die Hypoplasie des Herzens bedingte Erscheinungen oder nicht. Man könnte einmal daran denken, die Ursache in der abnormen Vasomotoreninnervation zu suchen. Ferner ist aber auch an das hypoplastische Zirkulationssystem zu denken. Eine einfache Überlegung führt zu diesem Gedankengang. Das hypoplastische Herz ist schon an und für sich als aphysiologisch zu betrachten. Mit ihrer geringeren Masse wird es Anforderungen gegenübergestellt, welchen es sicherlich nicht vollständig gewachsen ist. Aller Wahrscheinlichkeit nach wird ein Teil der Reservekraft schon zur Bewerkstelligung physiologischer Arbeit in Anspruch genommen. Ist außerdem noch eine Hypoplasie des Gefäßsystems vorhanden, so wird dieselbe als ein Hindernis gegenüber dem schon schwächeren Herzen empfunden. Die Triebkraft des Herzens wird herabgesetzt und dadurch die Zirkulation geschädigt. Wenn wir uns ferner vergegenwärtigen, daß zum normalen Ablaufe der Blutzirkulation auch eine normale Vasomotoreninnervation, ein bestimmter Tonus der Arterienwände er-

forderlich ist, dann ist wohl anzunehmen, daß durch die abnorme Vasomotoreninnervation dem normalen Ablaufe der Zirkulation entgegengearbeitet wird. Ist es dem so, dann könnten wir uns das abnorme Verhalten der Hauttemperatur, die Zyanose der Lippen, der Hände und der Füße wie auch den labilen kleinwelligen Puls erklären. Als Ursache dieser Erscheinungen kommen aller Warscheinlichkeit nach beide der erwähnten Momente in Betracht. Es sei noch erwähnt, daß nicht in jedem Falle von Herzhypoplasie diese Erscheinungen angetroffen werden. Die obigen Auseinandersetzungen geben aber auch dafür eine Erklärung.

Bei der Beobachtung der Zwerchfellaktion ließ sich meist rechtsseitig ein abnormes respiratorisches Verhalten beobachten. Wie schon bei der perkussorischen Untersuchung, ließ sich auch bei der röntgenologischen in einer großen Anzahl der Fälle eine leicht respektive mäßig verminderte respiratorische Beweglichkeit an der einen Zwerchfellhälfte nachweisen. Der Zwerchfellschatten zeigte dabei bei den verschiedenen Kindern ein verschiedenes Verhalten. Häufig ließ sich bei der Respiration ein kleinwelliger Verlauf des Zwerchfellschattens antreffen. In anderen Fällen war das Zwerchfell mehr oder weniger abgeplattet. Es zeigten sich Fälle, bei welchen eine Verminderung betreffs der inspiratorischen Senkung der medialen Zwerchfellpartie anzutreffen war, bei anderen wiederum war das Tieferwerden des phrenikokostalen Winkels herabgesetzt, bei normaler Senkung des medialen Anteiles. Nur ganz selten zeigte sich bei der Inspiration eine tütenförmige Ausziehung des Zwerchfellschattens.

Von diesen letzteren ohne Zweifel auf Verwachsungen beruhenden ganz vereinzelten Fällen abgesehen, ist es nicht leicht zu entscheiden, wodurch dieses abnorme Verhalten des Zwerchfellschattens verursacht wird. Handelt es sich hierbei um Verwachsungen oder um Störungen in der Atmungsinnervation? Die Entscheidung dieser Fragestellung könnten nur Sektionsbefunde einwandfrei ermöglichen. Solche Erfahrungen stehen uns aber bis jetzt aus. Bei der einheitlichen Betrachtung dieser Verhältnisse scheint es am wahrscheinlichsten zu sein, daß das abnorme respiratorische Verhalten des Zwerchfellschattens durch eine ungleichmäßige Kontraktion der einzelnen Muskelbündel verursacht wird. Die oft beobachtete leichte respektive mäßige Herabsetzung der respiratorischen Beweglichkeit des Zwerchfellschattens könnte auch eine andere Erklärung haben. Wie bekannt, ist der asthenische Thorax durch einen tieferen Zwerchfellstand charakterisiert. Derselbe kann ein relativer sein, bedingt durch den steilen Rippenverlauf, es kann sich aber auch um einen absoluten Zwerchfelltiefstand handeln infolge des verminderten Abdominaldruckes bei Asthenikern. Wäre es dem so, dann müßte man aber erwarten, daß die verminderte respiratorische Beweglichkeit beide Zwerchfellhälften gleichmäßig betrifft. Das entspricht aber nicht der Beobachtung. Die Erfahrung zeigte, daß diese Unregelmäßigkeiten in der Zwerchfellaktion meistens rechtsseitig anzutreffen sind. Wie wir weiter unten noch erfahren werden, sind auch die weiteren Veränderungen meistens rechtsseitig anzutreffen. Vielleicht

steht die zumeist rechtsseitig anzutreffende abnorme Zwerchfellaktion damit in Zusammenhang. Zumal trafen wir diese abnorme Zwerchfellaktion auch in solchen Fällen an, bei welchen keine anderen Veränderungen auch radiologisch nicht nachzuweisen waren. Das typische Williamsche Phänomen hatten wir nicht beobachtet. Auch Köhler[1]) konnte es bei der kindlichen Bronchialdrüsentuberkulose kaum einmal einwandfrei nachweisen.

Bei der Beobachtung der Hilusgegend zeigten sich nebst einer sehr starken, nach oben und unten verzweigenden Hiluszeichnung zirka bohnengroße Schattenherde, deren mehrere in der Hiluswurzel saßen und eine mittlere Dichte zeigten. Zumal konfluierten dieselben derartig, daß sich ein Schattenherd von der Größe zirka eines Zweimarkstückes ergab.

In 3 Fällen sahen wir die typische, von Sluka[2]) beschriebene dreieckige, mit der Basis dem Herzschatten aufsitzende und mit der Spitze peripherwärts gerichtete Schattenfigur.

In 4 Fällen gelang der Nachweis des Gohnschen primären Lungenherdes. Nach der Beschreibung E. Rachs[3]) läßt sich derselbe erkennen, wenn „ein bis bohnengroßer, dichter, scharf umschriebener Schatten isoliert und frei in den abseits vom Hilus gelegenen Anteilen der Lunge zu sehen ist und wenn gleichzeitig eine Schwellung und tuberkulöse Erkrankung regionärer eventuell auch sonstiger Bronchialdrüsen nachweisbar ist".

In 2 Fällen handelte es sich um die Infiltration der Lungenspitzen.

In anderen Fällen gelang der Nachweis der Schwellung der rechtsseitigen Paratrachealdrüsen durch die Verbreiterung des Mittelschattens nach rechts.

„Diese Verbreiterung grenzt sich gegen das Lungenfeld scharf ab, und zwar in einer Linie, die in einem nach oben konvexen Bogen vom Mittelschatten ausgeht, dann nach abwärts parallel zur Trachea verläuft, um schließlich in einem nach unten konvexen Bogen wieder zum oberen Teil des Mittelschattens zurückzukehren[4])."

In 3 Fällen waren pleuroperikardiale Verwachsungen nachzuweisen.

In manchen Fällen trafen wir pleurale Verdickungen an. Es sei auch an dieser Stelle erwähnt, daß sich diese Veränderungen meistens rechtsseitig vorfanden, was mit den Beobachtungen auch anderer Autoren betreffs der intrathorakalen Lokalisation tuberkulöser Prozesse übereinstimmt (Hamburger, Sluka u. a.).

Die Bestimmung der Körpertemperatur nahmen wir in der Achselhöhle vor. Bei diesen Untersuchungen ergab sich, daß die meisten Kinder subfebrile Temperaturerhöhungen hatten. Dieselben traten meistens in den Nachmittag- respektive Abendstunden ein.

---

[1]) A. Köhler, Zur Röntgendiagnostik der kindlichen Lungendrüsentuberkulose.
[2]) Wiener klin. Wochenschr., 1912. Nr. 7.
[3]) E. Rach, Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. XV, H. 1 u. 2, 1916.
[4]) E. Rach, Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. VIII, H. 4, 1913.

In manchen Fällen dauerten diese Temperaturerhöhungen nur einige Tage an, dann war die Temperatur für eine kürzere oder längere Zeit normal, um dann wieder subfebrile Werte zu erreichen. Häufig betrugen die Tagesschwankungen 1·1° C. In den schwereren Fällen zeigten die Fieberkurven einen remittierenden Charakter. Daß in diesen letzteren Fällen die Temperatursteigerungen tuberkulösen Ursprunges waren, steht außer Zweifel. Bei der Beurteilung der geringen subfebrilen Temperaturerhöhungen muß aber ein Umstand in Betracht gezogen werden. Es ist nämlich nach den Untersuchungen von B. Sperk[1]) und E. Sluka[2]) bekannt, daß die Astheniker leicht Temperaturerhöhungen aufweisen. Häufig sind Temperatursteigerungen in den Abendstunden nachzuweisen, wenn sich die Kinder tagsüber bewegt hatten. Insbesondere sollen sich leicht geringe Temperatursteigerungen bei der Analmessung zeigen[3]). Wenn wir uns aber vergegenwärtigen, daß unsere Patienten während der ganzen Beobachtungszeit im Bette verweilten, und ferner, daß wir solche Temperatursteigerungen bei Kindern mit demselben Habitus, aber ohne einer nachweisbaren tuberkulösen Infektion nicht beobachtet hatten, ist die Annahme berechtigt, daß die Temperaturerhöhungen mit der größten Wahrscheinlichkeit infolge der tuberkulösen Infektion entstanden sind. Auch sei erwähnt, daß die zeitweise auftretenden Temperatursteigerungen von Hamburger[4]) als charakteristisch für die Tuberkulose der Kinder dahingestellt werden.

Zwecks Prüfung der Labilität der Temperaturregulierung verfuhr ich in der Weise, daß ich die Kinder im ruhigen Tempo eine 10 m weite Strecke laufen ließ. Die Temperatur wurde vor und nach dem Laufen bestimmt. Mit Ausnahme von 2 Fällen ergab sich in den anderen stets eine Labilität der Temperaturregulierung. Nach dem Laufen trat eine Erhöhung der Temperatur von einigen Zehntelgraden ein. Interessanterweise zeigten im Gegensatze hierzu mehrere Fälle nicht eine Erhöhung, sondern ein Sinken der Körpertemperatur nach dem Laufen von einigen Zehntelgraden. Oft nahmen wir diese Temperaturbestimmungen zweimal am Tage vor, und zwar vormittags und in den Nachmittagsstunden. Dabei ließ sich feststellen, daß die Temperaturdifferenzen in den Nachmittagsstunden zumeist höher sind als am Vormittag. Manchmal ließ sich vormittags eine Erhöhung, nachmittags ein Sinken der Körpertemperatur nach dem Laufen beobachten. Es sind auch Fälle verzeichnet, welche am Vormittag keine Temperaturänderung nach dem Laufen zeigten, dagegen nachmittags mit einer Temperaturerhöhung respektive -senkung reagierten. Die Werte dieser Temperaturdifferenzen bewegten sich zwischen 0·1—1·3° C.

---

[1]) Wiener klin. Wochenschr., Nr. 8, 1914.
[2]) Wiener klin. Wochenschr., Nr. 8, 1914.
[3]) Über spontan sich einstellende Temperaturerhöhungen ist beim Arthritismus Comby Erwähnung getan. Siehe auch E. Moros, Habituelle Hyperthermie, Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XIV, Nr. 4, 1917.
[4]) Die Tuberkulose des Kindesalters, 2. Aufl., 1912.

Was nun die Blutuntersuchungen anbetrifft, so wurde zunächst der Hämoglobingehalt mittels des Sahlischen Hämometers bestimmt. Meistens war der Hämoglobingehalt des Blutes mehr oder weniger herabgesetzt, in mehreren Fällen aber trafen wir normale Werte an. Sowohl in diesen letzteren wie in jenen Fällen, bei welchen der Hämoglobingehalt nur in geringerem Grade herabgesetzt war, handelte es sich um Scheinanämien.

Auch die Zahl der Erythrozyten zeigte ein schwankendes Verhalten. Meist entsprach sie dem Hämoglobingehalte, es kamen aber auch Fälle vor, bei welchen der Hämoglobingehalt höher war als es der Zahl der Erythrozyten entsprochen hätte.

Was die Leukozytenzahl anbetrifft, so trafen wir in Fällen P. M. und P. A. eine mäßige Leukopenie, in Fällen G. A., N. J., M. L., F. A., D. H. eine stärkere, in Fällen W. S., T. E., Sz. L., S. I. eine mäßige, im Falle R. I. (Pertussis) eine sehr starke Leukozytose an. Mit Ausnahme von 8 Fällen mit höherer Leukozytenzahl entsprachen die meisten den von D. Rabinowitsch[1]) angegebenen Durchschnittswerten.

Vergleichen wir die Zahlenwerte der qualitativen Blutbilder mit denen von Karnitzky und Rabinowitsch[2]) angegebenen, dann fällt zunächst das numerische Verhalten der Eosinophilen auf. Wir trafen dieselben in ihrer Zahl nicht nur nicht vermehrt, aber vermindert an. Die Prozentwerte der Eosinophilen verteilten sich in den untersuchten Fällen wie folgt:

In 3 Fällen ließen sich keine Eosinophilen auffinden.

In 26 Fällen betrug ihre Zahl weniger als 3%.

In 9 Fällen betrug ihre Zahl weniger als 5%.

In 2 Fällen betrug die Zahl der Eosinophilen 5—6% und nur in einem Falle lag sie höher als 10%.

Die Zahl der Mononukleären schwankte zwischen 1·2—5·6%.

Ein Parallelismus bezüglich der Zahl der Mononukleären und Lymphozyten konnte nicht beobachtet werden.

Die Zahl der Polinukleären bewegte sich mit Ausnahme der Fälle M. E., N. J., T. E., H. L., S. J., B. E., bei welchen eine Polinukleose vorlag, zwischen normalen Grenzen.

Lymphozytose verschiedenen Grades trafen wir in folgenden Fällen an: R. J., M. D., B. G., F. A., B. M., Sch. B., R. L., W. M.

Die Übergangsformen und auch die Mastzellen zeigten in mehreren Fällen eine deutliche Erhöhung ihrer Prozentwerte.

In den meisten Fällen trafen sich Metamyelozyten, in einzelnen auch Myelozyten vor.

Die Wertung des qualitativen Blutbildes in diesen Fällen ist recht schwierig. Wie bekannt, zeigt das Blutbild bei den lymphatischen Konstitutionsanomalien eine Lymphozytose-Neutropenie. Unsere

[1]) H. Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden, Bd. II, 1913.

[2]) H. Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden, Bd. II, 1913.

Untersuchungen beziehen sich aber auf Kinder. Bei ihnen ist die höhere Lymphozytenzahl das Physiologische. Nur stärkere Ausschläge betreffs der prozentischen Verschiebung der Blutformel könnten in Betracht gezogen werden. Geringere Abweichungen haben wohl kaum was zu sagen, und das um so weniger, da schon die als physiologisch hingestellten Grenzwerte ziemlich weit voneinander abliegen. Es wäre vielleicht von Interesse zu untersuchen, wie sich das qualitative Blutbild bei diesen Kindern im späteren Lebensalter verhält. Wie bereits erwähnt, fiel bei diesen Kindern in erster Linie das numerische Verhalten der Eosinophilen auf. Es ist bekannt, daß ihre Zahl bei degenerativen Zuständen verschiedenster Art erhöht ist[1]). Wir trafen sie aber in der größten Zahl unserer Fälle in ihrer Zahl vermindert an. Bekanntlich tritt bei der Tuberkulose eine Verminderung in der Zahl der Eosinophilen ein, allerdings in den schon vorgeschrittenen Fällen. Es sei ferner darauf hingewiesen, daß wir bei Kindern von diesem Habitus meistens nebst einer relativen Lymphozitose auch eine mehr oder weniger starke Erhöhung der Eosinophilen antrafen, in Fällen aber, bei welchen eine tuberkulöse Erkrankung mit der größten Wahrscheinlichkeit auszuschließen war. Es ist nach dem Gesagten die Möglichkeit kaum von der Hand zu weisen, daß an dem Verhalten der Blutformel in den an dieser Stelle mitgeteilten Fällen die Tuberkulose mitgespielt hat.

Der Blutdruck wurde mittels des Recklinghausenschen Tonometers bestimmt. Die Blutdruckwerte sind in Kubikzentimeter Wasser angegebene Werte des maximal palpatorischen Druckes. Laut den Untersuchungen von Salle[2]), der mit demselben Apparat gearbeitet hatte, zeigen lymphatische Kinder niedrigere, neuropathische höhere Blutdruckwerte. Bei den neuropathischen Lymphatikern treten Blutdruckwerte zutage, welche den Durchschnittszahlen entsprechen. Vergleichen wir nun die von uns gefundenen Blutdruckwerte mit denen von Salle angegebenen, so ergaben sich in 2 Fällen normale, in 3 Fällen niedrigere, in 12 Fällen mäßig erhöhte und in 22 Fällen stärker erhöhte Blutdruckwerte. Es sei noch schließlich an dieser Stelle darauf hingewiesen, daß nach den Untersuchungen von Wiesel beim Lymphatismus und auch bei der Vagotonie eine Hypoplasie der Nebennieren und auch eine funktionelle Schwäche respektive Minderwertigkeit derselben besteht. Es wäre vielleicht zu erwarten — obzwar wir darüber bewußt sind, daß der Blutdruck nicht allein vom Adrenalingehalte des Blutes abhängig ist —, daß sich beim Vergleiche der Blutdruckwerte mit den Ergebnissen der funktionellen Prüfung des vegetativen Nervensystems bestimmte Übereinstimmungen in dieser Richtung zeitigen würden, in dem Sinne, daß z. B. Fälle mit niedrigerem Blutdrucke stark auf Pilokarpin und schwach oder nicht auf Adrenalin

[1]) Bauer, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten, 1917.

[2]) v. Salle, Jahrbuch f. Kinderheilk., 1911, Bd. LXXIII.

reagieren, und umgekehrt. Bei der Durchsicht unserer Tabellen konnten wir uns aber von einem solchen Zusammenhange nicht überzeugen. Fälle z. B. mit niedrigem Blutdrucke, zeigten eine positive Löwische Reaktion, reagierten mit einer stärkeren Adrenalinglykosurie, solche mit hohem Blutdruck ergaben eine schwache respektive schwächere Adrenalin- und eine starke Pilokarpinreaktion.

Das funktionelle Verhalten des vegetativen Nervensystems hatten wir in der von Eppinger und Heß angegebenen Weise geprüft. Zwecks Prüfung des Vagustonus wurde stets 0·01 g Pilocarpinum hydrochlor. subkutan verabreicht und die darauf folgende Reaktion beobachtet. Einige Tage später hatten wir 0·5 cm³ einer 1‰igen Adrenalinlösung (Tonogen Richter) injiziert. Die Pulszahl wurde vor und nach der Injektion bestimmt, ferner hatten wir auch darauf geachtet, ob und in welcher Stärke ein Erblassen eintrat. In Fällen, bei welchen über Palpitation geklagt wurde, hatten wir das notiert. Der Harn wurde nach der Adrenalininjektion einige Stunden lang stündlich mittels der Trommerschen Reaktion auf die Anwesenheit von Zucker geprüft. Ferner hatten wir fast in allen Fällen die Zuckertoleranz einer Prüfung unterzogen, indem wir 100 g Dextrose in 200 g Tee gelöst auf nüchternen Magen verabreicht hatten. Mit dem darauf stündlich entnommenen Harn wurde dann die Trommersche Reaktion angestellt. Schließlich prüften wir in jedem Falle die Löwische Reaktion durch Einträufelung von 1—2 Tropfen einer 1‰igen Adrenalinlösung in den Konjunktivalsack.

Was die Pilokarpinreaktionen anbetrifft, ergab sich in einem Falle eine schwache, in 3 Fällen eine mittelstarke Reaktion. Alle anderen Fälle reagierten stark, einige sogar sehr stark auf Pilokarpin.

Bei der Prüfung des Sympathicus tonus zeigte sich in 6 Fällen (B. G., D. R., Sch. W., F. A., Sch. B., P. A.) eine schwache kurze Zeit andauernde Löwische Reaktion. Auf die Adrenalininjektion reagierten unter den 41 untersuchten Fällen 21 mit einem leichten, 4 mit einem stärkeren und 1 Fall mit starkem Erblassen. In 14 Fällen blieb das Erblassen gänzlich aus. Palpitation nach der Adrenalininjektion trat in 13 Fällen ein. Was die Pulszahl anbetrifft, so trat in 5 Fällen nach der Adrenalininjektion keine Änderung derselben ein. In 21 Fällen trat eine Pulsbeschleunigung, in 15 Fällen eine Verminderung der Pulszahl ein. Letztere Erscheinung ist laut den Untersuchungen von Bauer[1]), Falta, Nobel u. a. durch zentrale Vagusreizung infolge der arteriellen Blutdrucksteigerung verursacht. Blutdruckbestimmungen vor und nach der Adrenalininjektion hatten wir nicht angestellt. Auf alimentäre Glykosurie prüften wir in 32 Fällen. In den weiteren mußte darauf verzichtet werden, da infolge der Kriegsverhältnisse das Anschaffen der Dextrose nicht möglich war. Bei diesen Untersuchungen blieb die Reduktion im Harne in 14 Fällen aus. In 2 Fällen reduzierte der Harn.

[1]) Bauer, Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. CVII, S. 39, 1912.

in minimalen Spuren, in 15 Fällen spurenweise. In 1 Falle zeigte der Harn eine schwache Reduktion.

Nach der Adrenalininjektion reduzierte der Harn in 34 Fällen. In 7 Fällen blieb die Reduktion aus. In 2 Fällen reduzierte der Harn in minimalen Spuren, in 22 Fällen spurenweise, in 5 Fällen schwach. In weiteren 5 Fällen zeigte der Harn eine etwas stärkere Reduktion. Wenn wir nun die Resultate dieser Untersuchungen nebeneinander betrachten und nach einem Zusammenhange respektive Parallelismus im Ausfalle der Reaktionen betreffs des vegetativen und sympathischen Nervensystems fanden, so ist ein solcher wohl kaum nachzuweisen. Es seien an dieser Stelle nur einige Beispiele angeführt.

Fall F. G. reagiert sehr stark auf Pilokarpin und stark auf Adrenalin. (Starkes Erblassen, Zyanose, stärkere Palpitation, Pulszahlerniedrigung.) Schwache Adrenalin und spurenweise alimentäre Glykosurie.

Fall B. G. Schwache Löwische, sehr starke Pilokarpinreaktion. Nach der Adrenalininjektion mittelstarkes Erblassen und leichte Pulsbeschleunigung. Spurenhafte alimentäre und Adrenalinglykosurie.

Fall T. F. Schwache Pilokarpinreaktion. Nach der Adrenalininjektion tritt nur eine spurenweise Reduktion im Harne auf.

Fall P. A. Schwache Löwische Reaktion. Mittelstarke Pilokarpinreaktion. Auf Adrenalin reagiert das Kind nicht. Usw.

Aus alldem ist nun der Schluß berechtigt, daß ein strenger Antagonismus zwischen dem sympathischen und vegetativen Nervensystem den Pharmaka, Pilokarpin und Adrenalin gegenüber nicht besteht, allerdings nicht in einer so ausgesprochenen Weise wie das von Eppinger und Heß angenommen wird. Die ausführlichen Untersuchungen Bauers[1]) führten zu dem Resultate, daß es Menschen gibt, die sowohl auf Pilokarpin und Atropin wie auch auf Adrenalin stark reagieren. Wenn wir in unseren Fällen allein den Ausfall der Adrenalin- und Pilokarpinreaktionen miteinander vergleichen, dann zeigt sich insofern eine Übereinstimmung, daß in der größten Zahl der Fälle den starken Pilokarpinreaktionen gegenüber schwache Adrenalinreaktionen standen. Wenn wir aber weitergehen und all die erhaltenen Untersuchungsresultate miteinander vergleichen, wie bereits an einigen Beispielen schon weiter oben getan, dann stellen sich der Deutung erhebliche Schwierigkeiten entgegen. Die Befunde, laut welchen neben vagotonischen Zeichen auch sympathikotonische Erscheinungen angetroffen werden, weisen ungezwungen darauf hin, daß eine Vagotonie durchaus nicht nur auf Kosten einer Sympathikushypotonie entstehen kann. Es soll allerdings nicht bezweifelt werden, daß eine funktionelle Minderwertigkeit des sympathischen Systems zu einer konsekutiven Tonussteigerung im Vagusgebiete führt. Fälle, welche stark auf Pilokarpin, aber nicht auf Adrenalin reagieren, sprechen dafür. Wir selbst hatten

[1]) Bauer, Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. CVII, S. 39, 1912.

auch Gelegenheit solche zu beobachten, doch haben wir den Eindruck, daß diese sozusagen schematischen Fälle ziemlich selten vorkommen. Die Verhältnisse sind recht kompliziert. Wenn wir uns nur vergegenwärtigen, daß die Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems einmal durch die Hormone eine Beeinflussung erfährt und daß anderseits einzelne Organe von derselben Gruppe sowohl fördernde wie auch hemmende Fasern erhalten, und wenn wir noch hinzunehmen, daß z. B. das Thyreoidin und die Hypophysenextrakte sowohl vagotonische wie auch sympathikotonische Erscheinungen hervorrufen können, dann könnten die Befunde vagotonischer und sympathikotonischer Erscheinungen bei ein und demselben Individuum dem Verständnisse nähertreten. Es sei in diesem Zusammenhange noch erwähnt, daß auch rein mechanische Momente zu vagotonischen Erscheinungen Anlaß geben können. Bezüglich dieser Verhältnisse sei an die unlängst erschienene Arbeit C. Reiters[1]) hingewiesen. Bei seinen Untersuchungen über vagotonische Magenkrankheiten bei Erwachsenen fand er bei der radiologischen Untersuchung, daß „in allen Fällen waren die Hilusschatten vergrößert, dichter und in ihnen einzelne sehr dichte und recht große, runde oder ovale Schattenflecke nachweisbar, ein Bild, wie es der Bronchialdrüsentuberkulose entspricht". Bei der Untersuchung des N. vagus bei solchen zur Sektion gelangten Fällen stellte sich bei der Präparation des Vagus heraus, „daß bei tuberkulösen Veränderungen der Hilusdrüsen und der peribronchialen und paratrachealen Drüsen die Nervi vagi nicht nur nicht selten, sondern sehr häufig schwere Veränderungen dadurch aufweisen, daß sie durch periadenitisches Bindegewebe fixiert, festgehalten, geknickt und damit in ihrem weiteren Verlaufe stark verändert waren." Dieselben Befunde hatte auch G. Singer[2]) gemacht. Seiner Ansicht nach werden die vagotonischen Magensymptome durch neuritische Reizung des N. vagus verursacht. Auch Kompression seitens der geschwollenen Bronchialdrüsen kann zu denselben Symptomen führen. Wir glauben, daß nach dem Gesagten es zur Genüge illustriert ist, mit welchen Schwierigkeiten die Deutung dieser Verhältnisse verknüpft ist.

Zwecks Prüfung der Azidität des Mageninhaltes verabreichten wir ein Probefrühstück, bestehend aus 200 g Tee und einer Wassersemmel. Nach $^3/_4$ Stunden wurde dann der Mageninhalt ausgehebert, filtriert und mit n/10 NaOH-Lg. die freie Salzsäure und die Gesamtazidität titrimetrisch bestimmt. Bei diesen Untersuchungen trafen wir in 3 Fällen (B. G., F. A., K. J.) hyperazide Werte an. In 22 Fällen bewegten sich die Aziditätswerte zwischen normalen Grenzen. In 15 Fällen bestand Hypazidität. Wenn wir nun nachsehen, wie oft in den Anamnesen rezidivierende Magenschmerzen verzeichnet sind, und welche Aziditätswerte dieselben Fälle aufwiesen, so ergab sich folgendes Verhalten: In den 41 untersuchten Fällen sind diese Magenschmerzen in 19 Fällen verzeichnet. In 13 Fällen von diesen ergaben

[1]) Wiener klin. Wochenschr., Nr. 20, 1917.
[2]) Wiener klin. Wochenschr., Nr. 20, 1917.

sich normale Aziditätswerte (Fälle I. Gy., W. S., B. A., T. F., W. A., B. M., Sz. F., M. R., Sch. B., P. A., B. R., W. Gy., R. J.). In 4 Fällen bestand Hypazidität, und zwar in den Fällen Sz. L., F. G., S. J. eine stärkere, im Falle D. R. eine mäßige. Nur in 2 Fällen war eine Hyperazidität vorhanden. (Fälle B. G., F. A.). Der dritte hyperazide Fall (K. J.) hatte in seiner Anamnese nicht über rezidivierende Magenschmerzen geklagt. Auch in weiteren 9 hypaziden Fällen sind solcher Schmerzen keine Erwähnung getan (Fälle T. J., M. G., B. E., D. E., W. M., M. L., D. L., M. J., T. E.).

Schließlich seien noch die Aziditätswerte jener Fälle erwähnt, bei welchen wir bei der röntgenologischen Untersuchung die von Holzknecht als stierhornförmig bezeichnete Magenform antrafen. Es handelt sich hierbei um 9 Fälle. In Fällen M. D., P. M., G. A., T. F. ergaben sich normale Säurewerte. In Fällen B. E., S. J., T. J. bestand eine starke, im Falle D. R. eine mäßige Hyperazidität. In einem Falle (M. E.) wurde von der Mageninhaltuntersuchung aus äußeren Gründen Abstand genommen. Wenn wir die Resultate dieser Untersuchungen überblicken, so zeigt sich gleich die Inkonstanz derselben. Auch C. Reiter[1]) machte dieselben Erfahrungen in seinen Untersuchungen über die vagotonischen Magenneurosen tuberkulöser Erwachsener. Es zeigt sich ferner, daß in Fällen rezidivierender Magenschmerzen neben normalen hypazide und selten auch hyperazide Werte angetroffen wurden. Es scheint somit die Annahme berechtigt zu sein, daß das Auftreten dieser Schmerzanfälle nicht durch Sekretionsanomalien der Magenschleimhaut verursacht wird, vielmehr dürften neurogene Störungen, krampfhafte Kontraktionen der glatten Magenmuskulatur dafür verantwortlich zu machen sein.

Schließlich wurde auch der Magen der röntgenologischen Untersuchung unterzogen. Zu diesem Zwecke verabreichten wir 200—300 g Bismuth. carb. Grießbrei. Was zunächst die Magenform anbetrifft, so traf ich fast in der Hälfte der untersuchten Fälle die Riedersche Magenform an. Es sei nur erwähnt, daß die Hubhöhe in diesen Fällen öfter geringer gefunden wurde als sie normal anzutreffen ist. Flesch und Péteri[2]) berichten, daß sie den typischen Riedermagen nur in einem Fall antrafen, sonst hatten sie stets eine Magenform beobachtet, welche sie als stiefelförmig bezeichnen. Ich traf diese Magenform in 13 Fällen an. Den typischen stierhornförmigen Magen (Holzknecht) hatte ich in 9 Fällen beobachtet. In 2 Fällen zeigte der Magen das Bild der mechanischen Ektasie. Dieselbe ist gekennzeichnet durch eine Verschmälerung und eine mehr oder weniger starke Verschmälerung und Verlängerung des Schattenbildes. Sie wird hervorgerufen durch eine Überlastung der Magenmuskulatur und ist die Folge des verminderten abdominellen Druckes. Leichte Grade peristolischer Atonie traf ich in 5 Fällen an (Sz. L., B. G., B. A., B. M., D. H.).

---

[1]) Wiener klin. Wochenschr., Nr. 20, 1917.
[2]) Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. II, S. 263, 1911.

Die Lage der großen Kurvatur war in den meisten Fällen normal. In 15 Fällen befand sie sich 2—4 Querfinger breit unterhalb der Nabelhöhe.

Die Entleerungsarten zeigten ein verschiedenartiges Verhalten. Dieselben wechselten zwischen 2—5 Stunden.

Wir hatten schließlich in 21 Fällen die osmotische Resistenz der roten Blutkörperchen untersucht. Wir bedienten uns dazu der v. Liebermannschen Methode[1]). Wir fanden bei diesen Untersuchungen, daß der Resistenzquotient Rq. in allen Fällen einer 0·5%igen und mit Ausnahme eines Falles gegenüber einer 0·45%igen NaCl-Lösung gleich ∞ war, d. h. es bestand eine praktisch vollkommene Resistenz. Dieses Verhalten der 0·45%igen NaCl-Lösung gegenüber zeigt nach v. Liebermann auf eine erhöhte osmotische Resistenz der roten Blutkörperchen. Ohne welche Schlüsse aus der geringen Anzahl dieser Untersuchungen ziehen zu wollen, seien an dieser Stelle nur die Untersuchungen Hollers erwähnt, laut welchen die roten Blutkörperchen beim Status hypoplasticus hypotonischen Salzlösungen gegenüber besonders resistent sind. (Zitiert nach Bauer, Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Daselbst auch die Kritik Bauers bezüglich der Hollerschen Untersuchungen.) Die Resultate dieser Untersuchungen sind in folgender Tabelle zusammengestellt:

Rq.

Name	Na-ClLg.		Name	NaCl-Lg.	
	0·50%	0·45%		0·50%	0·45%
R. J.	∞	m. Sp.	S. J.	∞	∞
M. D.	∞	∞	D. E.	∞	∞
P. M.	∞	66·6	B. R.	∞	∞
B. G.	∞	∞	D. H.	∞	∞
J. Gy.	∞	∞	W. M.	∞	m. Sp.
T. F.	∞	m. Sp.	T. J.	∞	∞
T. E.	∞	Sp.	M. G.	∞	m. Sp.
Sch. W.	∞	Sp.	W. Gy.	∞	Sp.
F. A.	∞	∞	H. G.	∞	∞
R. L.	∞	∞	R. J.	∞	∞
B. E.	∞	∞			

∞ = praktisch vollkommene Resistenz.
Sp. = spurenweise Hämolyse.
m. Sp. = Hämolyse in minimalen Spuren.

[1]) v. Liebermann, Deutsche med. Wochenschr., Nr. 10, 1912.

II.

Nachdem wir die Resultate unserer Untersuchungen mitgeteilt, wollen wir den schon ausführlich beschriebenen Habitus näher betrachten und gewissermaßen analysieren. Dabei fällt es gleich ins Auge, daß wir in unseren Fällen Stigmen begegnet sind, welche auch bei anderen Konstitutionsanomalien, der Asthenie, der Vagotonie, der exsudativen Diathese und dem Status lymphaticus ein häufiges respektive fast konstantes Vorkommnis darstellen. Schon durch den Umstand wird eine Abgrenzung von vornherein vereitelt und noch schwieriger erscheint eine Abgrenzung dann, wenn wir berücksichtigen, wie nahe sich die drei Konstitutionsanomalien, die asthenische, die lymphatische und die Vagotonie stehen. Wenn auch Divergenzen zwischen denselben in manchen Richtungen hin zu bestehen scheinen, trotzdem lassen sich scharfe Grenzen vorläufig noch immer nicht konstruieren. Der Grund dafür liegt wahrscheinlich darin, daß wir zurzeit nur selten in der Lage sind, eine Konstitutionsanalyse auf Grund biologischer Methoden vorzunehmen. Wir sind noch allzusehr auf den Habitus angewiesen, durch welchen sich eine konstitutionelle Abart verrät. Und hier liegt der Kernpunkt jeder Schwierigkeit. Allein die exsudative Diathese nimmt hier eine Ausnahmestellung ein, wenn wir uns den Czernyschen Anschauungen anschließen[1]). Hier läßt sich eine Abgrenzung ziemlich gut durchführen. Dafür ist vielleicht folgender Umstand in Betracht zu ziehen. Wir stellen die Diagnose: Exsudative Diathese meistens, oder im Säuglings- oder im frühen Kindesalter, zu jener Zeit also, in welcher noch ziemlich gleichmäßige Existenzbedingungen herrschen und in welchem Alter sich die Einflüsse seitens des Milieus noch nicht in der Weise geltend machen, wie dies beim Erwachsenen der Fall ist. Auch lassen sich die konditionellen Faktoren in diesem Alter noch ohne besondere Schwierigkeiten überblicken. Aber auch bei der exsudativen Diathese bestehen Beziehungen sowohl zum Lymphatismus wie auch zur Vagotonie (Eppinger und Heß, Krasnogorsky).

Die Übereinstimmungen bei den erwähnten Konstitutionsanomalien beziehen sich aber nicht nur allein auf das Exterieur. So ist auch das Blutbild von derselben Beschaffenheit. Die reizbare Schwäche des Vagussystems ist ebenfalls ein fast gemeinsames und häufiges Vorkommnis. Mit Recht betont Pfaundler[2]) die Schwierigkeit der Abgrenzung. „Anfangs pflegen die Grenzen jeder Diathese enger gesteckt, dann aber mit zunehmender Erfahrung mehr und mehr hinausgerückt, über immer neue Gebiete erweitert zu werden, bis sie schließlich ganz und gar verschwimmen." Die Forderung Pfaundlers[2]), „man sollte sich bemühen, klinisch enger begrenzte Begriffe zu schaffen, für deren Rahmung sich wissen-

[1]) Czerny, Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. LXI, 1905; Bd. LXX, 1910; Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. IV, 1905; Bd. VI, 1907; Bd. VII, 1908.

[2]) Über Wesen und Behandlung der Diathesen. Verhandlungen des Deutschen Kongresses für innere Medizin, 1911.

schaftlich gesicherte Grundlagen ergeben", stehen aber zurzeit noch die größten Schwierigkeiten entgegen. Als solche gelten erstens die anatomischen Verhältnisse. Die lymphoide Hyperplasie, das Kostalstigma (S t i l l e r), das hypoplastische Herz und Gefäßsystem usw. stellen fast gemeinsame Zeichen dar. Damit, daß wir dieselben als degenerative Stigmen gemeinsamer Art betrachten, ist der Sache nichts geholfen. Wir beschreiten damit nur einen bequemen Umweg. Auch die Anteilnahme der inneren sekretorischen Drüsen bei den verschiedenen Konstitutionsanomalien stellt der Forschung Schwierigkeiten entgegen. Es sei an dieser Stelle nur auf die Hypoplasie der Nebennierenrinde bei der Vagotonie und beim Lymphatismus hingewiesen. Nun stehen, wie bekannt, diese Drüsen in nächster Beziehung zueinander. Sie beeinflussen sich in ihren Tätigkeit gegenseitig durch die Hormone. Anderseits erfahren sie auch eine Beeinflussung seitens des Nervensystems und auch umgekehrt. Aus dem Gesagten ist es klar, daß die gestörte Funktion einer Drüse zu Störungen bei den anderen Veranlassung geben wird. Ferner sei auch der Umstand berücksichtigt, daß auch der Stoffwechsel seitens der Hormone eine Beeinflussung erfährt. So werden Störungen in der Hormontätigkeit zu solchen im intermediären Stoffwechsel führen. Schließlich sei in diesem Zusammenhange auch der konditionellen Momente gedacht, deren Berücksichtigung bei konstitutionellen Betrachtungen niemals unterlassen werden darf. Sind es doch dieselben, welche zumeist eine Konstitutionsanomalie aus ihrer Latenz hervortreten lassen.

Nun steht uns die pathologische Anatomie in dieser Richtung in nur sehr bescheidenem Maße zur Hilfe. Von den biologischen Untersuchungen ist es zu erwarten, mehr Klarheit in diese Verhältnisse zu bringen. Erst die nähere Erforschung der Organphysiologie und der Pathologie wird die Beantwortung von Fragestellungen ermöglichen, welche zurzeit noch der Lösung harren.

In den Anamnesen unserer Fälle sind exsudative Erscheinungen im Säuglings- respektive frühen Kindesalter nur selten verzeichnet. Das ist allerdings nichts weniger wie von ausschlaggebender Bedeutung. Genaue, auf mehrere Jahre zurückliegende anamnestische Angaben sind von diesem Materiale kaum zu erhalten. Mannigfache Erscheinungen, welche wir beobachtet hatten und welche auch bei der exsudativen Diathese ein häufiges respektive regelmäßiges Vorkommnis darstellen, weisen vielleicht darauf hin, daß es sich in unseren Fällen bezüglich der konstitutionellen Verhältnisse um Erscheinungen handelt, deren Boden die exsudativ lymphatische Diathese bildet. Erfahrungen in dieser Richtung müssen noch gesammelt werden. Insbesondere wäre es der Hausarzt, der diese Frage durch jahrelange Beobachtung seiner kleinen Anvertrauten der Entscheidung näher bringen könnte.

Wie schon erwähnt, wiesen alle unsere Fälle den schon beschriebenen Habitus auf. Die Anamnesen ergaben eine weitgehende Übereinstimmung. Schon der Anamnese nach mußte daran gedacht werden, ob nicht bei einer Anzahl dieser Kinder eine tuberkulöse

Erkrankung vorliegt. Die seit längerer Zeit bestehende Appetitlosigkeit, die Abnahme des Körpergewichtes, Fieberbewegungen, das Schwitzen in der Nacht usw., ferner die häufig nachweisbare tuberkulöse Deszendenz respektive das stetige Zusammenleben mit tuberkulösen Individuen sprechen dafür. Die an der Sprechstunde vorgenommene klinische Untersuchung führte aber in den meisten Fällen zu einem negativen Resultat. Erst die radiologische Untersuchung hat der Vermutungsdiagnose die Stütze gegeben. Mehr oder minder extensive und intensive Schattenflecke im Bereiche des Hilus, die starke respektive sehr starke Hiluszeichnung sprachen für eine Affektion der Hilus respektive der Bronchialdrüsen. Der Nachweis vergrößerter Bronchialdrüsen bei Kindern ist für die tuberkulöse Erkrankung derselben sehr verdächtig. Es ist aber bekannt, daß das doch nicht immer der Fall zu sein braucht. Verschiedene Krankheitsprozesse, wie z. B. die Pertussis, Pneumonien, chronische Bronchitiden usw., verursachen ebenfalls eine Vergrößerung der Bronchialdrüsen. Daraus ist aber nur der Schluß berechtigt, daß es durchaus nicht angängig ist, allein aus dem Röntgenbilde die klinische Diagnose zu stellen. Erst im Vereine mit der klinischen Untersuchung trifft sie die Entscheidung.

Es kamen uns nicht selten Fälle vor, bei welchen das Bestehen einer tuberkulösen Erkrankung, sei es der Bronchialdrüsen oder der Knochen schon bei der klinischen Untersuchung sich ohne Zweifel feststellen ließ. Zumeist aber wurde die Sicherstellung der klinischen Diagnose erst durch die radiologische Untersuchung ermöglicht. Alle diese Fälle zeichneten sich durch den gemeinsamen Habitus und die gemeinsame Anamnese aus. Der häufige Nachweis tuberkulöser Erkrankungen in der nächsten Umgebung dieser Kinder, wie z. B. Schwindsucht der Eltern, das Vorkommen tuberkulöser Erkrankungen, wie z. B. Karies oder tuberkulöser Meningitis bei den Geschwistern, diese Umstände, glauben wir, berechtigen uns zu der Annahme, daß es sich auch in Fällen mit dem beschriebenen Habitus und den typischen Beschwerden, bei welchen wir mittels der radiologischen Untersuchung eine mehr oder weniger starke Vergrößerung und Verdichtung der Bronchialdrüsen nachweisen konnten, daß es sich auch hierbei um eine tuberkulöse Affektion derselben handelte. Auch die konstitutionellen Verhältnisse sprechen für diese Auffassung. Es sei an dieser Stelle auf den engen Zusammenhang zwischen der lymphatischen Konstitution und der Tuberkulose hingewiesen. Es ist ferner bekannt, daß der asthenische Habitus zur Tuberkulose disponiert. Das häufige Vorkommen von Herz- und Gefäßhypoplasie bei Phtisikern veranlaßte Benecke[1]) zu der Annahme, daß die Hypoplasie des Herzens und der Gefäße zur Tuberkulose prädisponiert. Bouchard und Balthasard[2]) betrachten sogar das hypoplastische Herz für ein Kardinalsymptom

[1]) Benecke, zitiert nach Bauer, Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten.

[2]) Bouchard und Balthasard, zitiert nach Ritook, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. LXI, 1907.

des tuberkulösen Habitus. Die anatomischen Untersuchungen Bartels[1]), die klinischen von F. Kraus[2]) belehrten uns über die Beziehungen der Tuberkulose zum Status lymphaticus.

Wir sind darüber im klaren, daß unsere Beweisführung bezüglich solcher Fälle, bei welchen es sich nicht um ausgesprochene Veränderungen handelte, nur eine indirekte und somit auch eine mangelhafte ist. Eine direkte Beweisführung zu bringen, ist aber mit bedeutenden Schwierigkeiten verbunden. Die positive Pirquetreaktion hat in unseren Fällen, in welchen es sich stets um ältere Kinder handelte, wohl kaum eine Bedeutung. Die Anwendung der spezifischen Therapie zur Beweisführung, daß es sich um Erscheinungen tuberkulösen Ursprunges handelt — wie das z. B. von Hollós[3]) getan — muß Bedenken erwecken und kann durchaus nicht als einwandfrei betrachtet werden; sind doch die Meinungen über den therapeutischen Wert der Tuberkulinbehandlung noch nicht im entferntesten einig. Nur Erfahrungen am Sektionstische könnten uns direkte Beweise erbringen. Solche aber stehen uns zurzeit noch aus.

Nichts liegt uns ferner als die Behauptung, daß alle mit dem beschriebenen Habitus behafteten Kinder tuberkulös sind.

Wollten wir das tun, dann müßten wir uns mif einer großen Einseitigkeit verschulden. Ebensowenig wäre die Behauptung angängig, daß bei allen tuberkulösen Kindern der beschriebene Habitus anzutreffen ist. Es muß eben streng auseinander gehalten werden, was der Konstitution angehörig und was der tuberkulösen Infektion respektive der tuberkulösen Erkrankung zuzuschreiben ist. Es sei an dieser Stelle ausdrücklich betont, daß unserer Auffassung nach dieser Habitus nichts mit der Tuberkulose gemein hat. Es handelt sich nur darum, daß diese Kinder einer tuberkulösen Infektion gegenüber leichter empfänglich sind. Wir selbst hatten über Fälle berichtet, bei welchen der typische Habitus und Reizzustände im Vagusgebiete anzutreffen waren, ohne daß wir auch nur die geringste Berechtigung dazu gehabt hätten, eine tuberkulöse Erkrankung bei denselben anzunehmen. Allerdings blieb die Zahl dieser Fälle hinter jenen, bei welchen auch eine tuberkulöse Erkrankung vorlag. Wir wollen aber gleich hervorheben, daß diese Behauptung betreffs der Häufigkeit tuberkulöser Affektionen bei diesen Kindern einer Einschränkung bedarf. Ich hatte nämlich meine Erfahrungen zum weitaus größten Teil am poliklinischen Material unseres Krankenhauses gesammelt. Dasselbe rekrutiert sich aber aus dem ärmsten, unter schlechten sozialen Verhältnissen lebenden Proletariat zusammen. Nun treffen wir Kinder mit dem beschriebenen Habitus ebensogut in den gut situierten Familien an. Und wenn auch unsere

[1]) Bartels, Status thymicolymphaticus und Status hypoplasticus, 1912. Verlag Deuticke. Wiener klin. Wochenschr., 1908, Nr. 22.

[2]) F. Kraus, Wiener klin. Wochenschr., 1899, Nr. 15.

[3]) Hollós, Symptomatologie und Therapie der latenten und larvierten Tuberkulose, 1911. Verlag Bergmann.

Erfahrungen bei diesen keinesfalls ausreichen, um Vergleiche anzustellen, so haben wir doch den Eindruck, daß insbesondere diese Kinder es sind, bei welchen die tuberkulöse Affektion bedeutend seltener ist. Bei diesen Kindern dominieren vielmehr die rein neurotischen Erscheinungen. Die habituelle Obstipation, die intermittierenden Nabelkoliken, die reinen Fälle der asthmatischen Bronchitis. Dieses Verhalten ist aber unserer Meinung nach einer Erklärung ziemlich leicht zugänglich. Es sei nur daran gedacht, daß die Tuberkulose ihre meisten Opfer von Leuten nimmt, welche unter schlechten sozialen Verhältnissen leben. Kleine, dicht bewohnte Wohnung, mangelhafte Ernährung usw. sind daran zu verschulden. Durch diese Verhältnisse aber ist die Möglichkeit der gehäuften Expositionsgefahr gegeben. Treffen nun all diese Schädlichkeiten Kinder, welche zu tuberkulösen Erkrankungen noch speziell disponiert sind, so ist ihre Gefährdung eine doppelte. Konstitution und Kondition treffen dabei zusammen.

Verrät sich eine konstitutionelle Abart durch Stigmen, ist sie durch einen Habitus gekennzeichnet und dadurch leicht erkennbar, dann ist unser ärztliches Handeln wesentlich vereinfacht. Nicht allein bei der Diagnose, aber auch bei der Prognosestellung und Prophylaxe kommt die konstitutionelle Betrachtungsweise zu Bedeutung. Es sei an dieser Stelle an die exsudative Diathese Czernys gedacht.

Wie gestalten sich nun die Verhältnisse in unseren Fällen? Den Habitus dieser Kinder hatten wir schon beschrieben. Achtet man darauf, so ist er ohne welche Schwierigkeit zu erkennen. Bekommen wir nun ein solches Kind zu Gesichte, dann macht uns schon die bloße Inspektion darauf aufmerksam, daß wir es mit einem Kinde zu tun haben, dessen Widerstandsfähigkeit hinter denen mit normaler Körperverfassung zurückbleibt. Wir wissen, daß diese Kinder sehr leicht von neurotischen Erkrankungen befallen werden. Wir sehen dann das klinische Bild der Vagotonie mit ihrer mannigfachen Lokalisation. Ferner werden wir auch daran gadenken, wie häufig diese Kinder tuberkulösen Erkrankungen anheimfallen. Insbesondere sind es die Hilus respektive Bronchialdrüsen, deren Erkrankung dabei vorherrscht. Trotz des negativen Perkussions- und Auskultationsbefundes nehmen wir die radiologische Untersuchung vor. Liegt keine tuberkulöse Affektion vor, dann bietet uns auch die Röntgenplatte normale Verhältnisse. Andernfalls bekommen wir Bilder, wie sie weiter oben schon beschrieben sind. Ferner sei die Hypoplasie der Zirkulatinsorgane erwähnt. Wie verhängnisvoll diese Anomalie für den Ablauf und Ausgang akuter und chronischer Erkrankungen sein kann, hatte uns Ortner[1]) gelehrt. Daß ein hypoplastisches Herz mit hypoplastischem Gefäßsystem schon physiologischen Ansprüchen eventuell nicht gewachsen ist, darüber sind wir ebenfalls unterrichtet. Vielmehr wird es aber versagen, wenn es eine erhöhte Leistung zu bewerkstelligen hat, geschweige denn, wenn das Herz seine Funktion unter pathologischen Ver-

[1]) Ortner, Wiener klin. Wochenschr., 1891, Nr. 1.

hältnissen leisten soll. Es sei an dieser Stelle an die konstitutionelle Herzschwäche[1]) (F. Kraus) gedacht. Ferner seien auch die sogenannten idiopathischen Herzhypertrophien erwähnt.

Stiller[2]) spricht in seiner Monographie folgenden Satz aus: „Der Befund des Stigma costale bei einem Kinde stempelt dasselbe zum künftigen enteroptotischen oder dyspeptischen Neurastheniker." „Die ungeheuere Tragweite dieses Satzes für den Ausbau nicht nur einer rationellen Konstitutionspathologie, sondern sogar im Sinne einer konstitutionellen Prophylaxe liegt auf der Hand. Läßt sich die nervös-dyspeptische Anlage beim Kinde feststellen, noch ehe dieselbe durch äußere Einflüsse zur Krankheit selbst geworden ist, so hat es der denkende Arzt bis zu einem gewissen Grade in der Hand, durch Regelung der Lebensführung seiner kleinen Schutzbefohlenen und Anpassung derselben an die individuellen Verhältnisse den sonst unvermeidlichen Ausbruch der Krankheit ganz zu verhindern oder doch wenigstens hinauszuschieben beziehungsweise abzuschwächen[3])".

Diese Worte sind es, mit welchen Martius dem Stiller-schen Satze anknüpft. Wir möchten aus denselben als Weiteres noch entnehmen, die konstitutionelle Betrachtungsweise nicht nur bis zum Säuglingsalter zu gebrauchen, vielmehr sollte die Konstitutionspathologie auch im späteren Kindesalter die weitestgehende Berücksichtigung erfahren und ein Gebiet wissenschaftlicher Forschung sein. Auch die interne Medizin hat sich in den letzten Jahren mit erhöhtem Interesse den konstitutionellen Fragen zugewendet. Die Erfahrungen der Kinderärzte am Säuglingsmateriale und jene der Internisten bei Erwachsenen betreffs der Konstitutionspathologie können aber noch nicht in Verbindung treten. Es fehlt noch zum größten Teil das Bindeglied: die Beobachtung und Durchforschung der Verhältnisse jenseits des Säuglingsalters bis zur Zeit der Pubertät. Erst wenn diese Brücke hergestellt wird, wenn wir gewissermaßen den Werdegang einer konstitutionellen Abart kennen lernen werden, dann wird vielleicht die zurzeit noch so schwierige Abgrenzung der einzelnen Konstitutionsanomalien eine wesentliche Erleichterung erfahren.

III.

Krankengeschichten.

Da es sich in den untersuchten Fällen im großen und ganzen fast um dieselben Erscheinungen handelte, wollen wir nur einige unserer Krankengeschichten mitteilen. Bezüglich der Versuchsresultate sei auf die Tabellen verwiesen.

---

[1]) F. Kraus, Med. Klinik, 1905, Nr. 50; Berliner klin. Wochenschrift, 1917, Nr. 32; Deutsche med. Wochenschr., 1917, Nr. 37.

[2]) Stiller, Die asthenische Konstitutionskrankheit, 1907. Verlag Enke.

[3]) Pathogenese innerer Krankheiten, 1899.

Fall: F. G., 10 Jahre altes Mädchen. Ist rechtzeitig geboren. Bis zum 13. Lebensmonate mit Muttermilch ernährt. Angeblich keine Rachitis und exsudative Diatheseerscheinungen. Der Vater ist vor 5 Jahren an Phthise verstorben. Die Mutter gibt an, daß das Kind sich leicht erkältet und oft an Tonsillitis leidet. Seit einigen Wochen beobachtet sie beim Kinde Temperatursteigerung und Schwitzen in den Abendstunden. Es hustet auch seit derselben Zeit. Häufig wird das Kind ohne welcher Ursache von Schmerzen in der Magengegend befallen. Stuhlgang erfolgt täglich. Es werden 2—3 etwas wässerige Stühle entleert.

Das Kind ist von mittlerem Entwicklungsgrad und ist mäßig abgemagert. Haut und Schleimhäute sind etwas blaß. An den Lippen ist eine leichte Zyanose wahrzunehmen. Auffallend weite Lidspalten und feuchte glänzende Augen. Die nassen Hände und Füße sind schmal und lang. Lymphdrüsen sind nicht zu tasten. Um die Nasenöffnungen sind Spuren abgeheilter Ekzema crustosum wahrnehmbar. Lymphatischer Rachen und Zunge. Der Thorax ist von asthenischem Baue. Der 10. Rippenknorpel ist verlängert. Die rechte Brustkorbhälfte schleppt bei der Inspiration der anderen Seite etwas nach. Die rechte untere Lungengrenze liegt in der Mamillarlinie am unteren Rande der 5. Rippe und zeigt keine respiratorische Verschieblichkeit. Im rechten Interskapularraume ist eine leichte Schallverkürzung bei der Perkussion nachweisbar, oberhalb welcher das Atemgeräusch etwas abgeschwächt ist. Sonst läßt sich über den Lungen weder perkussorisch noch auskultatorisch eine Abweichung feststellen.

Der Puls ist rhythmisch labil. Füllung und Spannung sind herabgesetzt, kleinwellig. Zahl pro Minute 88.

Herzspitzenstoß liegt in der Mamillarlinie, im 4. Interkostalraume, ist zirkumskript und schwach palpabel.

Herzdämpfung: o. B. Die Herztöne sind rein, aber etwas dumpf, insbesondere oberhalb der großen Gefäße.

Der Bauch ist leicht vorgewölbt. Starke Rektusdiastase. Sonst nichts Pathologisches.

Pupillen sind gleich weit, reagieren gut. Leicht erhöhte Sehnenreflexe. Grafe symptom, Aschnersches Phänomen, Dermographismus und respiratorische Arrhytmie sind sehr stark.

Röntgenbefund: Die Lungenspitzen sind frei. Das rechte Zwerchfell zeigt keine respiratorische Beweglichkeit. Beiderseits sehr starke Hiluszeichnung, mit zirka bohnengroßen Verdichtungsherden in der Hilusgegend. Rechts dem Herzschatten aufsitzend die typische, von Sluka beschriebene, die Peripherie fast erreichende dreieckige Schattenfigur. Schwellung der rechtsseitigen paratrachealen Drüsen. Normale Herzkonfiguration. Der Gefäßschatten ist auffallend verlängert und schmal.

Riedersher Magen. Mit guter Peristole und Peristaltik.

Harn: o. B.
Pirquet: positiv.

Während des Aufenthaltes im Krankenhause zeigten sich stets subfebrile Temperaturen mit zeitweise eintretenden Remissionen.

S. I., 9 Jahre altes Mädchen. Rechtzeitig geboren. Erstes Kind. Bis zum 4. Lebensmonate mit Muttermilch ernährt. Den ersten Zahn bekam es im 6. Lebensmonate. Gegangen ist es erst im 2. Lebensjahre. Die Eltern sind angeblich gesund. Die Mutter zeigt den typisch asthenischen Habitus. Sie beobachtet, daß das Kind seit zirka 4 Monaten in der Lendengegend eine Geschwulst über der Wirbelsäule hat. Seit derselben Zeit nimmt das Kind ab, hustet, hat Fieber und schwitzt stark in der Nacht. Das Kind ist von mäßigem Ernährungs- und Entwicklungszustande, Haut und sichtbare Schleimhäute zeigen eine stärkere Blässe. Graziler Knochenbau. Oberhalb des lumbalen Anteiles der Wirbelsäule befindet sich ein zirka nußgroßer kalter Abszeß.

Auffallend weite Lidspalten und feuchte glänzende Augen. Lymphatische Zunge. Mäßig hypertrophische Tonsillen. Astbenischer Thorax. Die rechtsseitige Supra- und Infraklavikulargruben sind leicht eingesunken. An der rechten Seite sind die Rippenzwischenräume leicht verwischt. Die rechte Brustkorbhälfte schleppt bei der Inspiration der anderen nach. Hinten oben, über der rechten Lunge ganz bis zum unteren Rande der 4. Rippe, vorn oben, bis zum unteren Rande der 2. Rippe ist der Perkussionsschall stark verkürzt. Der rechte untere Lungenrand befindet sich in der Mammillarlinie am oberen Rande der 6. Rippe. Zeigt keine respiratorische Beweglichkeit. Über dem Dämpfungsbezirke ist das Atemgeräusch vorn leicht verschärft, hinten stark abgeschwächt, kaum hörbar. An denselben Stellen ist spärlich Knistern während der Inspiration hörbar. Auch über die weiteren Anteile der rechten Lunge ist das Atemgeräusch abgeschwächt, insbesondere über den unteren Partien. Über der linken Lunge ist das Atemgeräusch etwas verschärft.

Der Puls ist kleinwellig, Füllung und Spannung sind stärker herabgesetzt. Pulszahl pro Minute 80. Herzdämpfung normal. Herztöne rein. Der Herzspitzenstoß liegt etwas außerhalb der Mammillarlinie, ist schwach palpabel im 4. Interkostalraume.

Der Bauch wölbt sich mäßig vor. In der rechten Bauchhälfte sind mehrere zirka bohnengroße Drüsen tastbar. Rektusdiastase. Der 10. Rippenknorpel ist verlängert.

Pupillen gleich weit. Reagieren gut. Sehnenreflexe: o. B. Rachenreflex abgeschwächt. Respiratorische Arrhythmie, Aschnersches Phänomen, Grafe und Dermographismus sind sehr stark.

Kleine subanguläre und inquinale Lymphdrüsen. Rechts in der Fossa supraclavicularis und über der Fossa supraspinata, ferner vorn in der vorderen Axillarlinie in der Höhe des 5. Interkostalraumes sind zirka erbsengroße, gut bewegliche Drüsen zu tasten.

Röntgenbefund: Das ganze rechte Lungenfeld ist verschleiert. Die rechte Lungenspitze ist zirka bis zur Höhe der 4. Rippe mit einem stärkeren diffusen Schatten belegt. Vergrößerte paratracheale Drüsen. Das rechte Zwerchfell zeigt eine stark verminderte respiratorische Beweglichkeit, ist abgeplattet und besitzt mehrere Adhäsionen. Normal konfiguriertes Herz. Der zweite linke Herzbogen ist mäßig vorgewölbt.

Stierhornförmiger Magen. Gute Peristole und Peristaltik.

Große Kurvatur drei Querfinger breit oberhalb des Nabels.

Harn: o. B.

Pirquet: sehr stark.

Subfebrile, zeitweise remittierende Fieberkurve.

R. I., 13 Jahre altes Mädchen. Rechtzeitig geboren. Im ersten Lebensjahre mit Muttermilch ernährt. Den ersten Zahn bekam das Kind im 13. Lebensmonate. Mit 14 Monaten ist es erst gegangen. Die Mutter leidet seit zirka 5 Jahren an Herzklopfen. Der Vater verstarb vor 10 Jahren angeblich an einer Apoplexie. Die anderen 3 Kinder sind angeblich gesund.

Die Mutter gibt an, daß das Kind seit 7 Jahren an zeitweise auftretenden heftigen Schmerzen leidet, welche es in die Magengegend lokalisiert. Diese Schmerzen treten ohne welcher Ursache auf. Der Stuhlgang ist in Ordnung. Seit 3 Wochen beklagt sich das Kind über Seitenstechen. Zuweilen fiebert es. Hat keinen Appetit.

Das Kind, von mittlerem Entwicklungsgrade, ist etwas stärker abgemagert. Die Haut und sichtbaren Schleimhäute sind blaß. Die Lippen leicht zyanotisch. Weitere Lidspalten, feuchte Augen. Stark lymphatische Zunge. Pharyngitis granulosa. Zirka erbsengroße subanguläre und inquinale Lymphdrüsen. Kühle Extremitäten. Hals normal. Asthenischer Thorax, mit stark verlängerter 10. Rippenknorpel. Die Supra- und Infraklavikulargruben sind beiderseits, rechts etwas stärker eingesunken. Die rechte Brustkorbhälfte schleppt bei der Atmung der linken etwas nach. Das Krönigsche Schallfeld ist rechts stark verschmälert. Über der rechten Lungenspitze hinten bis zur Spina scapulae, vorn oberhalb und unterhalb der Klavikula bis zum unteren Rande der 2. Rippe stark verkürzter Perkussionsschall. Rechte untere Lungengrenze am oberen Rande der 6. Rippe in der Mamillarlinie. Daselbst nur geringe respiratorische Verschieblichkeit. Über der rechten Lungenspitze hinten ist das Atemgeräusch etwas abgeschwächt, das Exspirium verschärft, vorn lautes, verschärftes Exspirium und konsonante Rasselgeräusche während der In- und Exspiration. Außerdem sind über der ganzen rechten Lunge spärlich trockene, stellenweise mittelblasige feuchte Rasselgeräusche hörbar. Linke Lunge: o. B.

Der Puls ist rhythmisch, kleinwellig, labil, mit herabgesetzter Spannung. Zahl pro Minute 112. Der Herzspitzenstoß ist nicht palpabel. Herzdämpfung normal. Herztöne rein, gut akzentuiert.

Der Bauch ist mäßig eingezogen beim Liegen. Rektusdiastase. Sonst nichts Pathologisches.

Pupillen gleich weit. Reagieren gut. Nasse Hände und Füße. Patellarreflexe normal. Bauchdeckenreflexe auslösbar. Rachenreflex: o. B. Aschnersches Phänomen mittelstark. Respiratorische Arrhythmie und Dermographismus sehr stark. Starkes Grafesymptom.

Harn: o. B.

Pirquet: positiv.

Röntgenbefund: Die rechte Lungenspitze ist verdunkelt und zeigt weder bei der Inspiration noch beim Husten eine Aufhellung. Rechts sehr starke Hiluszeichnung, welche nach oben in den Schatten über der Lungenspitze übergeht. Im rechten Hilus mehrere zirka pfenniggroße, im linken einzelne zirka pfenniggroße Schattenherde von mittlerer Dichte. Adhäsion am rechten Zwerchfelle. Das rechte Zwerchfell ist abgeplattet und zeigt eine verminderte respiratorische Beweglichkeit. Typisch asthenisches Herz.

Der Magen zeigt den Riederschen Typus. Belastungsdilatation. Herabgesetzte Peristaltik. Peristolische Atonie. Pilorus an der linken Seite, steht tiefer. Große Kurvatur 4 Querfinger breit unterhalb des Nabels.

Subfebrile, zeitweise remittierende Fieberkurve.

I. Gy., 11 Jahre alter Knabe. Ist rechtzeitig geboren. In der Familie angeblich keine Tuberkulose. Das Kind leidet schon seit mehreren Jahren an Kopfschmerzen. Oft beklagt es sich über Schmerzen in der Magengegend. Hat öfter Brechreiz. Seit 2 Wochen fiebert es und hustet. Der Stuhlgang ist unregelmäßig, einmal hat es wässerige, etwas schleimige, andermal harte Stühle.

Das Kind ist von mittlerem Entwicklungs- und Ernährungszustande. Die Hautfarbe ist leicht blaß. Lymphatischer Rachen und Zunge. Weite Lidspalten, feuchte Augen. Auffallend nasse Hände und Füße. Zyanotische Lippen. Lymphdrüsen sind nicht zu tasten. Hals normal. Kühle Extremitäten. Hals: o. B. Asthenischer Thorax. Die Zwischenrippenräume sind breiter als in der Norm. Costa decima fluctuans. Rechts exspiratorisch asymmetrische Atmung. Der untere Rand der rechten Lunge in der Mammillarlinie am oberen Rande der 7. Rippe. Respiratorische Verschieblichkeit herabgesetzt. Über der ganzen rechten Lunge ist das Atemgeräusch etwas verschärft. Spärlich trockene Rasselgeräusche während der In- und Exspiration. Sonst keine perkussorische und auskultatorische Abweichung. Der Puls ist rhythmisch, kleinwellig. Zahl pro Minute 72.

Der Herzspitzenstoß ist nicht palpabel. Die relative Herzdämpfung überschreitet nach rechts etwas die des rechten Sternalrandes. Herztöne rein, aber etwas dumpf.

Der Bauch ist eingezogen, starke Rektusdiastase. Sonst o. B. An den unteren Extremitäten Erythema nodosum.

Pupillen von gleicher Weite, reagieren gut. Patellar, Bauchdecken und Rachenreflexe: o. B. Starkes Graefesymptom. Starke respiratorische Arrhythmie. Dermographismus und Aschnersches Phänomen sehr stark.

Röntgenbefund: Rechts sehr starker Hilus mit nach oben und unten ziehender Verzweigung. Im rechten Hilus ein zirka 5 Mark großer Schattenherd. Sehr starker Herzbegleitschatten. Auch links ist die Hiluszeichnung verstärkt. Daselbst einzelne zirka bohnengroße Schattenherde von mittlerer Intensität. Das rechte Zwerchfell ist abgeplattet, respiratorische Beweglichkeit herabgesetzt. Der rechte phrenikokostale Winkel füllt sich mangelhaft aus. Das rechte Zwerchfell zeigt während der Inspiration einen leicht wellenförmigen Verlauf. Herzkonfiguration normal. Der Gefäßschatten ist lang und sehr schmal.

Typischer Riedersher Magen. Große Kurvatur 2 Querfinger breit unterhalb der Nabelhöhe. Gute Peristaltik und Peristole.

Harn: o. B.

Pirquet: sehr stark.

Zeitweise subfebrile Temperaturen.

W. M., 13 Jahre altes Mädchen. Rechtzeitig geboren. Die eine Schwester verstarb an Meningitis. (Tuberculosae?) Bis zum 8. Lebensmonate mit Muttermilch ernährt. Mit 8 Monaten bekam es den ersten Zahn. Am Ende des 1. Lebensjahres ist es gegangen. Mit 4 Monaten hat es eine Pertussis und Pneumonie überstanden. Im 5. Lebensjahre litt es an Ekzem. Das Kind obstipiert seit der Geburt. Seit 2 Wochen beobachtet die Mutter, daß das Kind fiebert und keinen Appetit hat. In der Nacht schwitzt es stark. Seit zirka 5 Jahren beklagt sich das Kind häufig über Kopfschmerzen, öfter über Schmerzen in der Magengegend. Es friert immerfort. Im Winter ist das Kind stets erkältet und hustet. Nach dem Schlafen ist es müde und matt. Eltern angeblich gesund.

Schwächer entwickeltes und ernährtes Kind. Haut und sichtbare Schleimhäute sind mäßig blaß. An den Lippen leichte Zyanose. Stark hypertrophische Tonsillen. Pharyngitis granulosa. Stark lymphatische Zunge. Sehr weite Lidspalten. Glänzende feuchte Augen. Auffallend nasse Hände und Füße. Bohnengroße subanguläre Drüsen. Kleine Axillar- und Inquinaldrüsen.

Asthenischer Thorax. Costa decima fluctuans. Supra- und Infraklavikulargruben sind beiderseits mäßig eingesunken. Rechts exspiratorisch asymmetrische Atmung, mit leicht verstärkter Vorwölbung während der Inspiration. Über den Lungen keine perkussorische Abweichung. Rechts hinten unten ist das Atemgeräusch etwas abgeschwächt. Sonst nichts Pathologisches. Rechte untere Lungengrenze am oberen Rande der 7. Rippe in der Mammillarlinie. Herabgesetzte respiratorische Verschieblichkeit.

Puls rhythmisch, kleinwellig, Spannung herabgesetzt. Zahl pro Minute 80. Herzspitzenstoß nicht palpabel. Herzdämpfung normal.

Herztöne rein, etwas dumpf. Sichtbare Pulsation der Karotiden. Der Bauch ist leicht eingezogen. Rektusdiastase, sonst nichts Pathologisches.

Pupillen von gleicher Weite, reagieren gut. Patellar- und Bauchdeckenreflexe normal. Rachenreflex auslösbar. Geringer horizontaler Nystagmus und Tremor in den Augenlidern. Starke Pulsation der Bauchaorta. Grafe symptom und respiratorische Arrhythmie sehr stark. Beim Drucke auf den Bulbus fällt der Puls gänzlich aus.

Röntgenbefund: Beiderseits sehr starke Hiluszeichnung. In den Hilusgegenden mehrere zirka pfenniggroße Schattenherde. Rechts fast an der Peripherie, ungefähr in der Höhe der 4. Rippe, ein zirka bohnengroßer intensiver Schattenherd, welcher insbesondere bei der Durchleuchtung im ersten schrägen Durchmesser gut sichtbar ist. (Primärer Lungenherd, Gohn.) Das Herz ist etwas verschmälert.

Typischer Riederscher Magen. Gute Peristaltik und Peristole.

Große Kurvatur 3 Querfinger breit unterhalb der Nabelhöhe.

Harn: o. B.

Intrakutanreaktion positiv (1000fache Verdünnung).

Zeitweise für mehrere Tage einsetzende, subfebrile Temperaturen.

T. F., 10 Jahre alter Knabe. Ist rechtzeitig geboren. Bis zum 1. Lebensjahre mit Muttermilch ernährt. Angeblich keine exsudativen Erscheinungen. Die Mutter verstarb vor 5 Jahren an Tuberkulose. Der Vater angeblich gesund. Die Pflegemutter gibt an, daß das Kind in den letzten Wochen auffallend abnahm. Seit 2 Wochen hustet es. Es beklagt sich oft über anfallsweise auftretende Schmerzen in der Magengegend. Das Kind von mittlerem Entwicklungsgrade, ist mäßig abgemagert. Haut und sichtbare Schleimhäute sind blaß. Lymphatische Zunge. Leicht hypertrophische Tonsillen. Auffallend weite Lidspalten, feuchte glänzende Augen, sehr lange Augenwimpern. Deutliche Zyanose an den Lippen. Feuchte Hände und Füße.

Brustkorb von normaler Konfiguration. Der 10. Rippenknorpel ist stark verlängert. Lungen: o. B. Die unteren Lungengrenzen zeigen eine normale respiratorische Verschieblichkeit. Rechtsseitig ausgesprochene exspiratorisch asymmetrische Atmung. Puls rhythmisch, kleinwellig, von ziemlich guter Spannung. Zahl pro Minute 84. Herzdämpfung normal. Herztöne rein, genügend akzentuiert. Herzspitzenstoß nicht palpabel.

Der Bauch wölbt sich leicht vor. Rektusdiastase. Der untere Leberrand ist palpabel.

Pupillen: o. B. Starker Grafe und respiratorische Arrhythmie. Sehr starker Dermographismus. Beim Aschnerschen Bulbusdruck fällt der Puls ganz aus. Der Rachenreflex ist herabgesetzt. Patellar- und Bauchreflexe: o. B.

Röntgenbefund: Lungenspitzen sind frei. Der mediane Anteil des rechten Zwerchfelles zeigt eine verminderte respiratorische Beweglichkeit. Am rechten Zwerchfelle kleinere Adhäsion. Die beiden phrenikokostalen Winkel füllen sich bei der Inspiration gut aus. Beiderseits, insbesondere aber rechts, sehr starke Hiluszeichnung. Im rechten Hilus einige zirka pfenniggroße, im linken erbsengroße Schattenherde von mittlerem Intensitätsgrade. Der Herzgefäßschatten ist stark verlängert, der zweite linke Herzbogen wölbt sich vor.

Typisch stierhornförmiger Magen. Gute Peristole und Peristaltik. Große Kurvatur einen Querfinger breit oberhalb der Nabelhöhe.

Pirquet: sehr stark.

Harn: o. B.

Subfebrile Temperaturen.

Sch. B., 12 Jahre altes Mädchen. Rechtzeitig geboren. Bis zum Ende des 1. Lebensjahres mit Muttermilch ernährt. Keine rachitischen und exsudativen Erscheinungen der Anamnese. Die Eltern und Geschwister sind angeblich gesund.

Seit mehreren Wochen beklagt sich das Kind über Kopfschmerzen und Seitenstechen. Es schwitzt in der Nacht. Öfter spontan auftretende Schmerzen in der Magengegend. Stuhlgang in Ordnung.

Mittlerer Ernährungs- und Entwicklungszustand. Haut und Schleimhäute zeigen eine mäßige Blässe. Zyanotische Lippen. Graziles Knochensystem. Schmale, dünne Hände und Füße. Dieselben sind auffallend naß und kühl. Etwas weitere Lidspalten. Feuchte Augen. Lymphatischer Rachen und Zunge. Typisch asthenischer Thorax. Spitzer epigastrealer Winkel. Costa decima fluctuans. Beide Brustkorbhälften bewegen sich bei der Respiration symmetrisch. Der rechte untere Lungenrand liegt in der Mammillarlinie am oberen Rande der 7. Rippe. Stärker herabgesetzte respiratorische Verschieblichkeit. Lungen: o. B.

Puls kleinwellig, labil, rhythmisch. Zahl pro Minute 80. Herzspitzenstoß im 5. Interkostalraume zirkumskript, ist schwach fühlbar. Herzdämpfung normal. Herztöne rein. Pulmonal- und Aortentöne, insbesondere die letzteren, sind auffallend dumpf.

Der Bauch ist mäßig eingezogen. Rektusdiastase. Der untere Pol der rechten Niere ist während der Inspiration gut zu palpieren.

Patellar- und Bauchdeckenreflexe normal. Rachenreflex abgeschwächt. Sehr starker Dermographismus und respiratorische Arrhythmie. Starkes Aschnersches und Grafesymptom. Starke Pulsation der Bauchaorta.

Röntgenbefund: Die Lungenspitzen sind frei. Die Phrenikokostalwinkel füllen sich bei der Inspiration gut aus. Das rechte

Zwerchfell zeigt eine etwas herabgesetzte Beweglichkeit und einen leicht wellenförmigen Verlauf seiner Schattenkontur. Rechtsseitig sehr starke Hiluszeichnung mit drei zirka pfenniggroßen intensiveren Schattenherden. Links ist die Hiluszeichnung auch stärker. Im ersten Hilus neben dem zweiten linken Herzbogen ein zirka pfenniggroßer Schattenherd. Mediangestelltes asthenisches Herz.

Typischer Riedersche Magen mit guter Peristaltik und Peristole.

Intrakutanreaktion (16, I : 1000) positiv.

Harn: o. B.

Zeitweise subfebrile Temperaturen.

M. L., 12 Jahre alter Knabe. Rechtzeitig geboren. Muttermilch bis zum 11. Lebensmonate. Den ersten Zahn bekam er im 9. Lebensmonate. Gegangen ist er mit 1 Jahre. Eltern und Geschwister angeblich gesund.

Die Mutter gibt an, daß das Kind seit 3 Monaten hustet. Es ermüdet sehr leicht, möchte am liebsten immer nur schlafen. Es friert immerfort.

Das Kind ist von mittlerem Entwicklungs- und Ernährungszustande. Ziemlich gute Hautfarbe. Die sichtbaren Schleimhäute sind etwas blaß. Lymphdrüsen sind nicht tastbar. Die Lippen und die Finger sind deutlich zyanotisch. Etwas weitere Augenlidspalten. Sehr nasse Hände und Füße. Lymphatische Zunge und Rachen. Kalte Extremitäten.

Thorax von normaler Konfiguration. Der 10. Rippenknorpel ist verlängert. Bei der Respiration bewegen sich beide Brustkorbhälften symmetrisch. Untere rechte Lungengrenze zeigt nur eine geringe respiratorische Verschieblichkeit. Über dem rechten unteren Lungenlappen sind spärlich mittelblasige feuchte Rasselgeräusche zu hören. Sonst keine Abweichung von der Norm.

Puls rhythmisch, kleinwellig labil, Zahl pro Minute 112.

Herzspitzenstoß im 4. Interkostalraume in der Mamillarlinie, ist schwach palpabel und zirkumskript. Herzdämpfung normal, Herztöne rein, aber dumpf.

Der Bauch ist mäßig eingezogen. Plätschern über der Magengegend. Starke Rektusdiastase. Sehr starke Pulsation der Bauchaorta.

Pupillen von gleicher Weite. Reagieren gut. Patellar- und Bauchdeckenreflexe normal. Grafe stark. Aschnersches Phänomen, respiratorische Arrhythmie und Dermographismus sind sehr stark. Tremor in den Händen. Rachenreflex: o. B.

Röntgenbefund: Lungenspitzen sind frei. Insbesondere an der rechten Seite sehr starke, nach unten und nach oben fast die Lungenspitze erreichende Hilusverzweigung. In der rechten Hilusgegend einige, links wenige bohnen- bis zirka pfenniggroße Schattenherde

von mittlerem Intensitätsgrade. Rechts starker Herzbegleitschatten. Das rechte Zwerchfell zeigt eine geringe respiratorische Verschieblichkeit, ist flach und zeigt bei der Inspiration eine Adhäsion. Mediangestelltes Tropfenherz. Die Herzspitze ist abgerundet. Der zweite linke Herzbogen zeigt eine Vorwölbung. Schmaler und sehr langer Gefäßschatten.

Der Magen zeigt die typische Rieder form. Gute Peristaltik und Peristole. Große Kurvatur in der Nabelhöhe.

Interkutanreaktion (I : 1000) positiv.

Harn: o. B.

Zeitweise subfebrile Temperaturen.

	R. J.	M. D.	P. M.	I. Gy.	G. A.	K. J.	W. S.	B. L.	M. E.	F. G.	B. G.	B. A.	D. R.	N. I.
Hb %	80·0	62·0	63·0	64·0	85·0	66·0	70·0	55·0	65·0	75·0	70·0	57·0	75·0	105·0(?)
Erythrozytenzahl .	3,560.000	4,540.000	3,160.000	4,260.000	4,300.000	3,100.000	3,420.000	2,860.000	2,800.000	3,500.000	4,100.000	2,640.000	3,560.000	4,280.000
Leukozytenzahl .	6.200	6.000	3.200	4.500	14.000	5.600	8.600	12.600	5.200	8.200	4.800	7.000	5.800	15.000
Polynukleare % .	47·7	34·7	58·5	56·7	59·2	52·5	62·3	52·1	70·8	64·5	38·6	65·8	43·7	80·9
Mononukleare % .	3·2	1·7	2·1	3·0	4·6	5·6	3·3	2·9	3·5	1·3	1·8	2·3	5·2	2·3
Lymphozyten % .	42·8	47·0	28·2	33·6	14·4	28·2	27·7	35·8	13·4	25·4	54·6	20·5	44·3	9·4
Übergangsformen %	3·2	2·3	5·9	4·5	4·6	5·3	3·6	1·9	6·7	5·4	1·2	8·2	2·09	5·8
Eosinophile % . .	2·0	13·5	2·6	1·0	14·4	5·7	2·1	2·9	—	3·1	2·4	2·3	1·3	0·5
Metamyelozyten %	0·4	0·5	1·6	1·0	1·9	1·6	0·6	2·9	4·2	1·0	0·6	—	2·4	1·0
Mastzellen % . .	0·4	—	—	—	—	1·2	0·3	—	0·3	0·2	0 6	—	0·65	—
Myelozyten % . .	—	—	—	—	0·6	0·8	—	0·9	0·6	—	—	0·5	—	—

	T. F.	W. A.	T. E.	Sch. W.	F. A.	D. L.	B. M.	Sz. F.	B. M.	M. R.	M. L.	Sch. B.	F. A.	R. L.
Hb %	67·0	81·0	60·0	80 0	72·0	74·0	87·0	53·0	74·0	90·000	60·0	80·000	97·0	76·0
Erythrozytenzahl .	4,940.000	3,800.000	2,980.000	3,440.000	3,560.000	3,000.000	3,580.000	3,880.000	3,890.000	4,740.000	4,340.000	3,860.000	5,440.000	3,380.000
Leukozytenzahl . .	6·000	5.800	9.400	7.200	6.600	7.800	7.200	5:800	7.400	6.200	13.000	5.000	13.000	26.700
Polynukleare % .	61·3	61·2	70·7	50·1	43·8	57·4	37·5	54·6	66·0	55·1	63·3	31·2	66·6	27·1
Mononukleare % .	1·8	3·2	1·6	2·2	1·8	1·2	4 4	4·6	2·2	3·1	1·01	4·4	2·03	2·6
Lymphozyten % .	29·6	30·3	23·0	36·1	48·4	33·8	47·5	29·7	24·0	35·3	26·4	50·1	23·4	63·8
Übergangsformen %	5·2	2·0	3·7	4·5	4·5	2·8	6·2	2·64	3·6	3·5	1·6	6·1	5·5	4·2
Eosinophile % . .	1·5	2·3	0·8	5·5	—	4·1	4·4	3·6	2·7	1·9	2·7	3·3	1·7	1·3
Metamyelozyten %	—	0·8	—	0·9	—	—	0·8	2·6	—	0·79	3·0	4·6	0 2	0·6
Mastzellen % . . .	0·4	—	—	0·3	1·3	0·4	1·0	1·8	—	—	0·6	—	—	0·1
Myelozyten % . .	—	—	—	0·3	—	—	—	—	—	—	1·01	—	—	—

	H. L.	P. A.	B. E.	S. I.	D. E.	R. K.	D. H.	W. M.	T. I.	M. G.	W. Gy.	H. G.	R. J.	R. I.
Hb %	58·0	65·0	60·0	61·0	62·0	63·0	60·0	66·0	67·0	67·0	62·0	56·0	68 0	67·0
Erythrozytenzahl .	3,200.000	3,600.000	3,740.000	3,620.000	3,660.000	4,420.000	3.580.000	3,500.000	3,640.000	3,120.000	3,320.000	3,100.000	2,480.000	2.480.000
Leukozytenzahl . .	5.000	3.800	8.400	9.200	5.200	5.800	11.600	5.400	6.000	15.400	6.600	6.000	8.800	8.800
Polynukleare % .	62·6	55·3	59·5	67·5	53·7	43·4	61·7	20·3	52·7	35·7	58·0	60·2	57·8	57·8
Mononukleare % .	2 0	1·8	4·2	3·6	2·7	2·1	2·4	2·5	3·4	1·4	2·4	1·5	1·3	1 3
Lymphozyten %	26·3	35·2	26·8	23·8	32·5	45·8	27·4	71·3	35·4	57·3	31·7	33·4	29·0	29·0
Übergangsformen %	4·9	5·3	3·4	4·1	5·4	3·8	3·0	5·0	2·9	2·4	6·0	3·9	9·2	9·2
Eosinophile % . .	2·0	0·6	3·4	1·1	3·5	3·1	3·3	—	3·4	2·9	1·5	0·9	1·6	1·6
Metamyelozyten %	0·5	1·5	1·2	0·8	1·9	1·05	1·1	0·6	1·4	—	1·2	—	0·5	0·5
Mastzellen % . .	1·0	—	0·8	—	—	0·3	—	—	0 49	—	0·6	—	0·5	0 5
Myelozyten % . .	0·25	—	0·4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Name	Löwische Reaktion[1]	Pilokarpinreaktion[1]	Adrenalinreaktion	Adrenalinglykosurie[2]	Alliment. Glykosurie[2]	Blutdruck (max. palpat.) $cm^3 H_2O$	Temp.-Grade C[3] vor dem Laufen	Temp.-Grade C[3] nach dem Laufen	Freie HCl $cm^3 \frac{n}{10}$ NaOH	Gesamtazidität $cm^3 \frac{n}{10}$ NaOH	Pirquet kutane Reaktion[4]	Pirquet intrakutane Reaktion[4]
R. J. 14 Jahre ♂	0	+	Kein Erblassen. Kein Herzklopfen. Pulszahl vor der Injektion: 80 „ nach „ „ 84	⊙	⊙	135	36·8 36·3	36·7 + 36·8	38·0	56·0	⊙	+
M. D. 7 Jahre ♂	0	++	Kein Erblassen. Kein Herzklopfen. Pulszahl vor der Injektion: 96 „ nach „ „ 76	++	⊙	125	37·0 36·5	36·8 + 36·8	18·0	38·0	++	−
P. M. 7 Jahre ♂	0	++	Kein Erblassen. Kein Herzklopfen. Pulszahl vor der Injektion: 120 „ nach „ „ 120	⊙	⊙	155	37·2 36·0	37·3 + 36·5	29·0	42·0	++	−
I. Gy. 11 Jahre ♂	0	++	Kein Erblassen. Kein Herzklopfen. Pulszahl vor der Injektion: 88 „ nach „ „ 100	⊙	⊙	150	37·0 36·8	37·1 + 37·1	19·5	35·0	++	−
G. A. 13 Jahre ♂	0	++	Leichtes Erblassen. Kein Herzklopfen. Pulszahl vor der Injektion: 104 „ nach „ „ 104	0	0	142	38·0 —	38·0 —	34·0	59·5	⊙	++

[1]) ⊙ minimale, ⊙ schwache, + ausgesprochene, ++ mittelstarke, +++ sehr starke Reaktion.
[2]) Reduktion: ⊙ minimale Spuren, ⊙ Spuren, + schwache, ++ deutliche.
[3]) Die mit + bezeichneten Temperaturen sind Vormittagsmessungen.
[4]) — Die Reaktion wurde nicht angestellt, ⊙ schwache, + mittelstarke, + + starke, + + + sehr starke, 0 negative Reaktion.

Name	Löwische Reaktion	Pilokarpinreaktion	Adrenalinreaktion	Adrenalinglykosurie	Aliment. Glykosurie	Blutdruck (max. palpat.) cm^3 H_2O	Temp.-Grade C vor dem Laufen	Temp.-Grade C nach dem Laufen	Freie HCl cm^3 $\frac{n}{10}$ NaOH	Gesamtazidität cm^3 $\frac{n}{10}$ NaOH	Pirquet kutane Reaktion	Pirquet intrakutane Reaktion
K. I. 8 Jahre ♀	Ø	++	Leichtes Erblassen. Kein Herzklopfen. Pulszahl vor der Injektion: 88 „ nach „ „ 84	⊙	Ø	132	36·8 36·2	36·5 + 36·9	57·5	85·5	+++	−
W. S. 11 Jahre ♀	Ø	+++	Kein Erblassen. Kein Herzklopfen. Pulszahl vor der Injektion: 80 „ nach „ „ 92	⊙	⊙	130	36·2 37·0	36·8 + 37·2	40·5	67·0	Ø	++
Sz. L. 8 Jahre ♀	Ø	+++	Leichtes Erblassen zwischen den Nasolabialfalten. Kein Herzklopfen. Pulszahl vor der Injektion: 100 „ nach „ „ 84	⊙	Ø	134	37·0 —	36·8 + —	11·0	40·0	++	−
M. E. 6 Jahre ♀	Ø	++	Minimales Erblassen. Leichtes Herzklopfen. Pulszahl vor der Injektion: 72 „ nach „ „ 112	Ø	⊙	110	36·0	36·9 +	—	—	⊙	+
F. G. 10 Jahre ♀	Ø	+++	Starkes Erblassen. Zyanose. Stärkeres Herzklopfen. Pulszahl vor der Injektion: 108 „ nach „ „ 96	+	⊙	130	36·2 37·0	36·3 + 37·2	13·5	43·0	⊙	+
B. G. 14 Jahre ♀	⊙	+++	Mittelstarkes Erblassen. Kein Herzklopfen. Pulszahl vor der Injektion: 72 „ nach „ „ 80	⊙	⊙	150	36·0 36·5	36·6 + 36·6	72·5	98·0	+	−

Name	Löwische Reaktion	Pilokarpinreaktion	Adrenalinreaktion	Adrenalinglykosurie	Aliment. Glykosurie	Blutdruck (max. palpat.) cm^3 H_2O	Temp.-Grade C vor dem Laufen	Temp.-Grade C nach dem Laufen	Freie HCl cm^3 $\frac{n}{10}$ NaOH	Gesamtazidität cm^3 $\frac{n}{10}$ NaOH	Pirquet kutane Reaktion	Pirquet intrakutane Reaktion
B. A. 10 Jahre ♀	0	+++	Zwischen den Nasolabialfalten leichtes Erblassen. Pulszahl vor der Injektion: 120 „ nach „ „ 80	⊙	0	115	36·9 —	36·5 + —	25·5	78 0	⊙	+
D. R. 8 Jahre ♀	⊙	+++	Leichtes Erblassen. Leichtes Herzklopfen. Pulszahl vor der Injektion: 88 „ nach „ „ 112	0	0	140	37·0 37·2	36·7 + 36·8	16·5	45·0	0	++
N. J. 11 Jahre ♀	0	+++	Stärkeres Erblassen zwischen den Nasolabialfalten. Leichtes Herzklopfen. Pulszahl vor der Injektion: 100 „ nach „ „ 112	⊙	⊙	118	36·7 36·9	36·8 + 37·0	7·5	44·0	⊙	+
T. F. 10 Jahre ♀	0	⊙	Kein Erblassen. Kein Herzklopfen. Pulszahl vor der Injektion: 88 „ nach „ „ 92	⊙	⊙	135	37·4 36·7	37·0 + 37·2	25·5	53·5	++	—
W. A. 12 Jahre ♀	0	+++	Leichtes Erblassen zwischen den Nasolabialfalten. Geringes Herzklopfen. Pulszahl vor der Injektion: 92 „ nach „ „ 72	⊙	⊙	152	37·2 36·6	36·4 + 37·3	36·5	63·5	⊙	++
T. E. 6 Jahre ♀	0	+	Leichtes Erblassen. Kein Herzklopfen. Pulszahl vor der Injektion: 76 „ nach „ „ 92	⊙	⊙	155	36·8 37·2	36·7 + 36·7	15·0	31·5	+	—

Name	Löwische Reaktion	Pilokarpinreaktion	Adrenalinreaktion	Adrenalinglykosurie	Aliment. Glykosurie	Blutdruck (max. palpat.) $cm^3 H_2O$	Temp.-Grade C vor dem Laufen	Temp.-Grade C nach dem Laufen	Freie HCl $cm^3 \frac{n}{10}$ NaOH	Gesamtazidität $cm^3 \frac{n}{10}$ NaOH	Pirquet kutane Reaktion	Pirquet intrakutane Reaktion
Sch. W. 13 Jahre ♀	⊙	++	Leichtes Erblassen. Leichtes Herzklopfen. Pulszahl vor der Injektion: 80 „ nach „ „ 84	⊙	⊙	150	36·7 37·0	36·2 + 36·2	23·5	48·5	⊙	++
F. A. 11 Jahre ♂	⊙	++	Leichtes Erblassen zwischen den Nasolabialfalten. Pulszahl vor der Injektion: 80 „ nach „ „ 80	⊙		160	36·6 36·5	37·2 + 36·8	54 0	77·0	⊙	+
D. L. 6 Jahre ♂	Ø	+	Kein Erblassen. Kein Herzklopfen. Pulszahl vor der Injektion: 92 „ nach „ „ 88	⊙	Ø	145	36·3 —	36·6 + —	7·5	37·5	⊙	++
B. M. 12 Jahre ♀	Ø	++	Kein Erblassen. Leichtes Herzklopfen. Pulszahl vor der Injektion: 88 „ nach „ „ 84	⊙	Ø	150	36·7 36·3	36·6 + 36·6	26·5	52·0	Ø	++
Sz. F. 8 Jahre ♂	Ø	++	Zwischen den Nasolabialfalten leichtes Erblassen. Kein Herzklopfen. Pulszahl vor der Injektion: 104 „ nach „ „ 120	⊙·	Ø	130	36·6 36·8	36·4 + 36 9	18·0	45·0	+++	—
B. M. 13 Jahre ♂	Ø	++	Leichtes Erblassen. Kein Herzklopfen. Pulszahl vor der Injektion: 84 „ nach „ „ 92	⊙	Ø	168	37·0 37·0	36·5 + 37·2	35·0	53·5	Ø	+

Name	Löwische Reaktion	Pilokarpinreaktion	Adrenalinreaktion	Adrenalinglykosurie	Alimentäre Glykosurie	Blutdruck (max. palpat.) $cm^3 H_2O$	Temp.-Grade C vor dem Laufen	Temp.-Grade C nach dem Laufen	Freie HCl $cm^3 \frac{n}{10}$ NaOH	Gesamtazidität $cm^3 \frac{n}{10}$ NaOH	Pirquet kutane Reaktion	Pirquet intrakutane Reaktion
M. R. 6½ Jahre ♀	Ø	+++	Leichtes Erblassen. Kein Herzklopfen. Pulszahl vor der Injektion: 72 „ nach „ „ 112	⊙	⊙		37·0 36·6	37·0 36·5 +	20·0	50·5	⊙	++
M. L. 12 Jahre ♂	Ø	++	Kein Erblassen. Kein Herzklopfen. Pulszahl vor der Injektion: 152 „ nach „ „ 116	Ø	Ø	156	36·5 37·2	37·0 + 37·3	13·5	45·5	Ø	+
Sch. B. 12 Jahre ♀	⊙·	+++	Kein Erblassen. Kein Herzklopfen. Pulszahl vor der Injektion: 96 „ nach „ „ 108	Ø	⊙·	150	37·0 36·8	36·9 + 36·4	25·0	50·0	Ø	+
F. A. 8 Jahre ♀	Ø	++	Kein Erblassen. Leichtes Herzklopfen. Pulszahl vor der Injektion: 148 „ nach „ „ 88	⊙·	Ø	165	36·4 37·1	37·1 + 37·3	25·0	49·0	++	+++
R. L. 5 Jahre ♂	Ø	+++	Minimales Erblassen. Kein Herzklopfen. Pulszahl vor der Injektion: 96 „ nach „ „ 120	++	+	130	36·7 36·1	36·8 + 37·4	18·0	30·0	Ø	Ø
H. L. 7 Jahre ♂	Ø	++	Leichtes Erblassen. Leichtes Herzklopfen. Pulszahl vor der Injektion: 80 „ nach „ „ 88	Ø	Ø	135	36·9 36·0	36·6 + 36·6	27·5	64·0	Ø	+

Name	Löwische Reaktion	Pilokarpinreaktion	Adrenalinreaktion	Adrenalinglykosurie	Alimentäre Glykosurie	Blutdruck (max. palpat.) $cm^3 H_2O$	Temp.-Grade C vor dem Laufen	Temp.-Grade C nach dem Laufen	Freie HCl $cm^3 \frac{n}{10}$ NaOH	Gesamtazidität $cm^3 \frac{n}{10}$ NaOH	Pirquet kutane Reaktion	Pirquet intrakutane Reaktion
P. A. 10 Jahre ♀	⊙	++	Kein Erblassen. Leichtes Herzklopfen. Pulszahl vor der Injektion: 104 „ nach „ „ 104	ø	ø	125	37·1 38·0	37·0 + 37·9	41·0	67·0	+	—
B. E. 6 Jahre ♀	ø	++	Minimales Erblassen. Kein Herzklopfen. Pulszahl vor der Injektion: 88 „ nach „ „ 88	++	—	135	36·1	36·5 +	13·5	40·5	++	—
S. I. 9 Jahre ♀	ø	+++	Leichtes Erblassen. Stärkeres Herzklopfen. Pulszahl vor der Injektion: 128 „ nach „ „ 136	+	—	140	37·1 36·0	36·6 + 37·0	7·5	30·5	+++	—
D. E. 11 Jahre ♀	ø	++	Kein Erblassen. Kein Herzklopfen. Pulszahl vor der Injektion: 80 „ nach „ „ 92	++	⊙	142	37·2 37·7	36·2 + 37·3	13·0	39·5	⊙	++
B. R. 10 Jahre ♀	ø	++	Leichtes Erblassen. Kein Herzklopfen, Pulszahl vor der Injektion: 96 „ nach „ „ 92	+	—	135	36·9 36·3	36·7 + 36·2	26·0	53·0	+++	—
D. H. 13 Jahre ♀	ø	++	Leichtes Erblassen und Herzklopfen. Pulszahl vor der Injektion: 112 „ nach „ „ 100	++	⊙	130	36·4 36·0	37·2 + 37·6	25·5	59·5	+	+

Name	Löwische Reaktion	Pilokarpinreaktion	Adrenalinreaktion	Adrenalinglykosurie	Alliment. Glykosurie	Blutdruck (max. palpat.) $cm^3 H_2O$	Temp.-Grade C vor dem Laufen	Temp.-Grade C nach dem Laufen	Freie HCl $cm^3 \frac{n}{10}$ NaOH	Gesamtazidität $cm^3 \frac{n}{10}$ NaOH	Pirquet kutane Reaktion	Pirquet intrakutane Reaktion
W. M. 9 Jahre ♀	Ø	++	Leichtes Erblassen. Kein Herzklopfen. Pulszahl vor der Injektion: 80 „ nach „ „ 88	⊙		140	37·1 38·4	37·2 + 38·6	8·5	19·5	Ø	+
T. I. 10 Jahre ♀	Ø	++	Minimales Erblassen. Stärkeres Herzklopfen. Pulszahl vor der Injektion: 84 „ nach „ „ 80	⊙	—	150	36·3 36·0	36·8 + 36·4	10·5	44·0	Ø	+
M. G. 7 Jahre ♀	Ø	++	Stärkeres Erblassen. Kein Herzklopfen. Pulszahl vor der Injektion: 128 „ nach „ „ 120	+	—	150	36·4 37·0	36·7 36·8	9·0	34·0	+	+
W. Gy. 8 Jahre ♂	Ø	+	Kein Erblassen und Herzklopfen. Pulszahl vor der Injektion: 88 „ nach „ „ 80	+	—	152	36·6 36·9	37·4 + 37·0	21·0	35·0	++	—
H. G. 13 Jahre ♀	Ø	++	Minimales Erblassen. Kein Herzklopfen. Pulszahl vor der Injektion: 88 „ nach „ „ 92	⊙	—	150	36·0 37·5	36·6 + 37·6	29·5	66·0	+	+
R. J. 13 Jahre ♀	Ø	++	Stärkeres Erblassen. Leichtes Herzklopfen. Pulszahl vor der Injektion: 120 „ nach „ „ 136	⊙	—	155	36·2 36·4	37·4 36·6 +	21·0	49·0	+	—

Kriegsernährung der Säuglinge mit zersetzter Milch.

Von **N. Berend.**

Der Kriegssommer 1917 stellte die Budapester Kinderärzte vor ganz spezielle Aufgaben. Die in normalen Zeiten aus Deutschland importierten diätetischen Nährmittel (Nährzucker, Malzextrakt, Mondamin usw.) waren nicht mehr aufzutreiben, wir hatten keine brauchbare Buttermilch und mußten unsere kranken Säuglinge infolge der Transportschwierigkeiten und des Mangels an Kühlvorrichtungen wochenlang mit saurer, zur Säuglingsernährung kaum geeigneter Milch ernähren. Außerdem steckten wir mitten in einer schweren Dysenterieepidemie. Klinisch waren die „alimentär" angesprochenen Toxikosen von Dysenterie mit positivem bakteriologischen Befund gar nicht zu unterscheiden, da sie sehr oft zu schleimig, eitrig-blutigen Entleerungen führten, so daß ich nicht im klaren war, sind dies Dysenteriefälle mit negativem bakteriologischen Befunde oder Toxikosen, welche durch die verdorbene Milch zu dysenterieartigen Darmreizungen Anlaß geben?

Unter diesen Umständen mußte ich die „Butter-Mehl-Suppe" von Czerny, welche ich aus seiner persönlichen Mitteilung seit dem vorigen August kenne, mit Freude begrüßen, da die Mittel zu seiner Bereitung vorhanden waren und kleinere Mengen Milch benötigten, unter den obwaltenden Umständen also eine Verminderung der Krankheitschancen bedeuten konnten.

Die „Butter-Mehl-Suppe" ist die logische Konsequenz und dabei der Prüfstein von Czernys jetzt allgemein akzeptierten Lehre der Darmschädigung durch Fettsäuren. Das Experiment ist um so beweisender, da auch eine fast verdorbene Kochbutter als zulässig zur Zubereitung sich erwiesen hat. Seit September 1917 ernährte ich 14 meistens sehr schwache, atrophische Kinder monatelang mit Buttermehlsuppe und kann die Erfahrungen von Czerny vollauf bestätigen, auch inklusive der Muttermilchbakterienflora in den Stühlen. Was mir auffiel — mein Krankenmaterial besteht eher aus älteren Schwer-atrophikern, nur 4 waren darunter unter 3 Monaten — das war: 1. die Monothermie der Kinder, welche auch an Brustmilch erinnerte, und 2. das Entfallen der sonst bei jeder Nahrung geläufigen großen Gewichtsstürze, welche ich als Folge der ungarischen, schrecklichen Anamnesen ansehe und befürchte, namentlich im Anfange jeder diätetischen Behandlung. In 4 Fällen dauerte es 2 Wochen, bis eine Gewichtssteigerung eintrat, dann folgte langsame, aber stetige Heilung. Die Besserung des Allgemeinbefindens, des Turgors, der Hautfarbe erfolgte, ebenso wie der gleichmäßig angelegte Fettansatz in der Weise wie bei Muttermilch. Es entwickelte sich keine Spasmophilie

und keine Rachitis und das glatte Absetzen auf einfache Milchmischungen bezeigte eine wirkliche Reparation. Es muß aber ausdrücklich gesagt werden — da es im Artikel von Czerny fehlt —, daß dort, wo zur Einbrennbereitung keine gesalzene, sondern frische Butter gebraucht wird, die Butter gesalzen werden soll.

Nur im Beginne dieser Experimente zeigten sich Schwierigkeiten. Im September hatten wir noch häufig nur sauere Milch (9—10 g nach Soxhlet-Henkel) zur Verfügung und bei 3 zu dieser Zeit in Behandlung gestellten Kindern sah ich mehrere Tage schleimig-eitrige, mit Blutspuren gemischte Entleerungen fast sofort, oder jedenfalls in 24 Stunden, sobald wir gezwungen waren, ihre Nahrung mit sauerer Milch zu bereiten. In 2 Fällen war ich sogar genötigt, die Nahrung auszusetzen und eine 2wöchentliche Muttermilchperiode einzuschalten, nach welcher die Kinder die Butter-Mehl-Suppe — jetzt schon mit einwandfreier Milch — glatt vertragen konnten. Ich hatte im ganzen 2 Todesfälle; ein sehr günstiges Ergebnis, in Anbetracht genommen, daß von den 14 in Behandlung gestellten Kindern 7 eine total schlechte und 4 eine eher infauste Prognose bei der Aufnahme hatten.

Die Krankheitsgeschichten dieser Fälle sind kurz folgende:

1. M. Pajzs mit einem Gewichte von 2200 g im Alter von 5 Monaten (!) aufgenommen, mit schwerer Atrophie, Furunkulose, Hypertonie, Exophthalmus und Vitium cordis congenit. Wurde als debiles Kind mit 1500 g Gewicht geboren. Reagiert auf gar keine Ernährungsart. Schwere Obstipation bei Butter-Mehl-Suppe und seine Hypothermie bleibt unverändert. Ein Teil des Mehles wird durch Maltose substituiert, doch keine Besserung. Es entwickelt sich eine katarrhalische Infektion, welche das Kind tötet (Behandlungsdauer 3 Wochen).

2. Pártos (Prot.-Nr. 39701), 4½ Monate, 2800 g Gewicht; ohne Anamnese aus der Ammenschaft in elendem Zustande aufgenommen. Auf Muttermilch im 1. Monate keine Besserung, so daß 2 Mahlzeiten Buttermehlsuppe probiert werden. Hierauf folgt eine mäßige Gewichtszunahme, welche 2 Wochen andauert, dann stellt sich Zystitis und Otitis ein, und Butter-Mehl-Suppe wird fortgelassen. Trotz Muttermilch stirbt das Kind nach 2 Wochen infolge fortschreitender Schwäche.

Ich glaube kaum, daß diese Fälle auf irgend eine Weise hätten gerettet werden können.

Im November mußte ich die Butter-Mehl-Suppen-Nahrung unterbrechen, weil keine Butter vorhanden war. Zu dieser Zeit hatte ich außer den erwähnten 8 Fälle in Behandlung. 2 schon längere Zeit so vorbehandelte ältere Kinder konnten auf Suppe-Grießbrei-Milch-Mischungen sofort abgestillt werden, bei den 6 jüngeren versuchte ich die Butter durch Fett zu substituieren, doch nahm ich von Fett nur die Hälfte der aus Butter vorgeschriebenen Menge; die Mehl- und Zuckermengen wurden unverändert gelassen. Wenn ich versuchte, ein größeres Fettquantum zur Zubereitung zu gebrau-

chen, stellten sich schleimige Stühle ein. Jedenfalls kann man also sagen, daß das Schweinefett vom Säugling nur halb so gut vertragen wird wie Butter.

Der Gewichtsanstieg war zwar bei dieser „Fettsuppe" nicht so gut wie bei der Butter-Mehl-Suppe, auch mußten — wahrscheinlich des geringeren Fettgehaltes wegen — etwas größere Mengen gegeben werden, doch bestimmten mich die guten Stühle, der Mangel jeglicher Darmreizung und das Ausbleiben von größeren Gewichtsschwankungen bei sämtlichen zur Aufnahme gekommenen Fällen, welche das diarrhöische Stadium ihrer Störung überwunden hatten und die mit einfachen Milchmischungen nicht zum Gedeihen zu bringen waren, bei dieser Ernährungsart zu bleiben, welche mir die Möglichkeit gab mit den einfachen Mitteln auszukommen, welche mir zur Verfügung standen.

Die Resultate waren auch ziemlich erträglich, solange die Milch tadellos blieb. Allerdings erwies sich die Fettsuppe der Butter-Mehl-Suppe gegenüber bei ganz jungen Kindern auch insofern minderwertig, da sie in 4 Fällen zu starkem Brechen Veranlassung gab, in anderen Fällen eine ausgesprochene Stuhlverhaltung herbeiführte.

Ich wendete die Fettsuppe bei 46 Fällen an, darunter bei den allerschwersten Atrophien, auch bei solchen, welche mit parenteralen Infekten kombiniert waren. Von diesen 46 Kindern hatten 18 bei der Aufnahme eine absolut schlechte, 10 eine fast absolut schlechte Lebensprognose. Das kurzgefaßte Endergebnis des 6 Monate dauernden Ernährungsexperimentes waren 22 glatte Heilungen, 8 Todesfälle (die meisten infolge des komplizierenden katarrhalischen Infektes), bei 6 wurde die Nahrung nicht vertragen; in 2 Fällen mußte die Behandlung aus äußeren Gründen unterbrochen werden und in 8 Fällen mußte nach 2—3 Wochen tadellosen Gedeihens infolge Stehenbleibens der Gewichtskurve zu einem Zusatz oder einer Änderung gegriffen werden. Rachitis oder Spasmophilie beobachtete ich bei der Fettsuppe ebensowenig wie bei der Butter-Mehl-Suppe. Der Ernährungserfolg ist also allerdings geringer wie bei Butter-Mehl-Suppe; für junge Säuglinge ist sie auch keine so zuverlässige Nahrung, doch die glatten Absetzungsmöglichkeiten, das Fehlen der Dekompositionssymptome, völliges Ausbleiben der Toxikosenerscheinungen ließen in den obwaltenden Kriegsverhältnissen in ihr doch eine solche Nährmethode erkennen, welche im kommenden Sommer — wo wir wieder ganz gewiß, vielleicht in noch höherem Maße — mit einer stark gesauerten und sonst auch ektogen zersetzten Milch Massenernährung von Säuglingen durchführen müssen, die Möglichkeit bietet, durch Anwendung kleinerer Milchmengen die Krankheitschancen zu vermindern.

Ob die geringeren Erfolge der Fettsuppe der Butter-Mehl-Suppe gegenüber damit zusammenhängen, daß wir nicht ein gleiches Quantum Mehl und Fett geben können, eine Relation, deren Wichtigkeit Czerny nach den Untersuchungen von Helbich und Niemann besonders betont, lasse ich heute dahingestellt.

(Ich muß ausdrücklich betonen, daß ich die folgenden Untersuchungen aus dem Grunde durchführte, um die Massenernährung der Budapester Kinder eventuell erleichtern zu können; das Krankenhaus selbst ist heute mit tadelloser Milch versehen, welche zwar 10—14 Stunden nach dem Melken ins Haus geliefert wird, aber niemals einen höheren Aziditätsgrad als 7—8 g hat.)

Bevor ich aber in die Lage kam, den Budapester Kollegen Butter-Mehl- oder Fett-Mehl-Suppe als Sommernahrung zu empfehlen, mußte ich erst erproben, wie die Ernährungsverhältnisse sich dann gestalten, wenn die zur Zubereitung nötige Milch eventuell sauer wird?

Um dies erst mit sonst einwandfreier Milch zu erproben, gab ich — eingedenk der im vorigen Herbst bei saurer Milch geschehenen, schon im Anfange dieser Mitteilung erwähnten 3 Fälle — 6 älteren Säuglingen, welche bei Fett-Mehl-Ernährung schon seit Wochen tadellos gediehen, eine solche Fett-Mehl-Suppe, in welcher die zugesetzte $^1/_3$ Milchmenge bis 10 g Soxhlet im Krankenhause angesäuert wurde.

Nur 2 Kinder ertrugen dies ohne Krankheitssymptome. Bei 2 stellten sich schleimige, häutige Entleerungen ein, 4—5mal täglich, mit einer Temperaturerhöhung von 37·8—37·9°, welche von einer Unruhe der Kinder und geringem Gewichtsverluste begleitet waren und welche durch Rizinusöl und Schleimsuppendiät mit nachfolgender Ernährung mit Milchmischungen kupiert werden konnten.

Bei 2 Kindern stellte sich — sofort, einmal schön in 4 Stunden — ein schwerer, dysenterieartiger, mit schleimig-eitrig-blutigen Stühlen einhergehender Krankheitszustand ein, mit negativem bakteriologischen Befunde auf Dysenteriebazillen — die einen überaus schweren Verlauf nahmen. Dies sind die folgenden Fälle:

1. Galicza (Prot.-Nr. 42767) wurde am 11. Juni im Alter von 4 Monaten mit 3500 g Gewicht aufgenommen. Er wurde nur 2 Wochen gestillt, später mit Nestlemehl und Milch 3stündlich ernährt. Er leidet seit einem Monat an Ohrenfluß. Das atrophische Kind hat eine Fazialparalyse infolge von einer Caries (?) mastoidea. Stinkende Otorrhoe. Pirquet +. Überall Drüsen. Sonstiger Organbefund negativ. Normale Entleerungen. Temperatur schwankt zwischen 36·8—37·2°. Fett-Mehl-Suppe wird gut vertragen. Nach 14 Tagen Fett-Mehl-Suppe mit sauerer Milch. Am 1. Tage keine Reaktion. Am 2. Tage anstatt eines Stuhles zwei, etwas flüssiger. Das bakteriologische Stuhlbild ist unverändert. Am 3. Tage plötzlich eitrig-blutige Entleerungen 8mal; 200 g Gewichtsverlust. Fieber von 38·9°, im Harn Albumen. Am 2. Tage leichte Adrenalin mydriase, welche von da ab stärker wird und bis zum Tode andauert. 8 Stunden Nahrungspause und Rizinus; Übergang auf Eiweißmilch, welche den Gewichtssturz nicht aufzuhalten vermag und am 6. Tage, nach einem Gewichtssturze von 600 g, stirbt das Kind. Die Stühle blieben während des ganzen Krankheitsverlaufes dysenterieartig, doch ohne Dysenteriebazillen. Obduktion: Enteritis dysenteriformis intestini crassi et partis Jejuni. Bakteriologischer Befund: negativ.

Wenn dieser erste Fall noch Zweifel aufkommen ließ, ob die Krankheit mit der saueren Milch in kausalem Zusammenhange steht, wurde die Frage endgültig durch den folgenden Fall gelöst:

2. Czingraber (Prot.-Nr. 42932), im Alter von 6 Monaten mit der Anamnese aufgenommen, daß es nur 1 Monat ausschließlich gestillt wurde, dann 2 Monate Mixte mit Hafermehl-Milch-Mischung und 2 Brustmahlzeiten. Seit 2 Monaten entwöhnt; bekommt täglich 6 Mahlzeiten, hat normale Stühle, doch nimmt das Kind seit 2 Monaten stetig ab und zeigt eine große Unruhe. 4000 g schweres, auffallend blasses Kind; hypotonisch, fast gar kein Turgor, sehr weiche Bauchdecken. Absolut negativer Organbefund. Ernährung mit Fett-Mehl-Suppe; 650 g, später 700 g in 5 Mahlzeiten. Stühle gut geformt. Schlaf gut. Normale Temperatur. Zunahme in 14 Tagen nach einem Stehenbleiben der ersten 4 Tage 300 g. Nach 1. Mahlzeit von saurer Fett-Mehl-Suppe stellt sich in 4 Stunden Fieber ein, welches rapid 40° erreicht. Schleimig-blutige Stühle (mit Tenesmen), welche später eitrig werden. Albuminurie und Zylinder im reduzierenden Harn. Schwere Sensoriumsstörung, welche absolut mit dem Toxikosenbilde identisch ist. Starke Adrenalinmydriase. Nahrung sofort verlassen. Rizinus und 12 Stunden Teediät, nachfolgend Eiweißmilch mit 2%, am anderen Tage 3% Mehl und permanente Irrigation. Trotz dieser Maßregeln schwerer Gewichtssturz, welcher am 1. Krankheitstage 300, am 2. 200, am 3. 100 g erreicht. Die Stühle werden durch Opium, Bolus alba gar nicht beeinflußt und das Kind stirbt am 4. Krankheitstage. Bakteriologischer Befund: negativ. Obduktionsbefund: Enteritis dysenteriformis intestini crassi.

Zu diesen Fällen gesellte sich schon im April, nach Abschluß dieser Experimente, der folgende Fall:

Edith Kloser, 5 Wochen alt, mit schwerer Atrophie aufgenommen nach Hypogalactia matris; in Inanition. Das Kind wird bei der Mutterbrust gehalten, doch zur Ergänzung 200 g Fett-Mehl-Suppe verordnet, welche das Kind gut verträgt. Nach 2 Wochen dieser Behandlung macht die Mutter, der die Pflege des Kindes anvertraut war, den Fehler, daß sie die fertige Milchmischung am Kamin stundenlang „aufbewahrt" und füttert das Kind mit 2mal 100 g dieser inzwischen stark sauer gewordenen Fettsuppe, welche, wie die spätere Untersuchung bewies, einen Aziditätsgrad von 14 g Soxhlet-Henkel hatte. 6 Stunden nach der ersten gesäuerten Fett-Mehl-Suppe Fieber von 39·5°, schleimigblutige Stühle. Albuminurie, Zucker im Harn; gestörtes Sensorium, Adrenalinmydriase. (Jetzt erst sagt die Mutter, wie sie die Nahrung „aufbewahrt" hatte. Der Rest der 2. Portion ist ganz sauer.) Trotz Rizinus, Schleimsuppe und ausschließlicher Muttermilchnahrung stirbt das Kind in drei Tagen. Bakteriologischer Befund: negativ. Obduktion: Enteritis dysenteriformis intestini crassi.

Resumierend kann ich also sagen: bei 3 im vorigen Herbst mit saurer Milch bereiteten Butter-Mehl-Suppen genährten Kindern stellten sich leichte, aber ausgesprochene Störungen ein. Bei 6 in diesem Winter mit saurer Milch bereiteten Fett-Mehl-Suppe genährten

Kindern gesellt sich ein zehntes, wo ungewollt dieselbe Ernährung 2mal stattfand. Von diesen im ganzen 10 Kindern blieben nur 2 symptomenlos; 8 zeigten mehr oder minder schwere Symptome der Darmreizung, welche in den letztbeschriebenen 3 Fällen zu dysenterieartigen, mit dem Tode der Kinder endenden Krankheitsbildern führte, welche im Erscheinen und Verlaufe vollkommen dem Bilde der bakteriologisch positiven Dysenteriefälle des vorigen Sommers gleichkam.

Die — man kann ruhig sagen — mit der Sicherheit eines Experimentes aufgetretene Darmreizung ist um so auffallender, weil ich in der Fett-Mehl-Suppe eben ein solches Nährmittel kennen lernte, bei dessen Verwendung Darmreizerscheinungen viel seltener sind als — Butter-Mehl-Suppe und Eiweißmilcharten ausgenommen — bei irgend einer, bisher von uns angewendeten Heil- respektive Nährmethode.

Zur Erklärung dieser Fälle müssen wir aus der Erfahrungstatsache ausgehen, daß die Krankheitserscheinungen nach der Milchsäuerung auftraten und damit genetisch zusammenhängen müssen. Das „Wie" erscheint nicht ganz geklärt, ebensowenig wie wir z. B. nicht wissen, in welcher Weise eine nicht einwandfreie Buttermilch akute Sommerschädigungen setzt und wie wir eine einwandfreie Buttermilch von der nicht einwandfreien unterscheiden sollen. Der Vergleich scheint mir um so passender, da die akute Sommerschädigung durch zersetzte Buttermilch den von mir erwähnten Krankheitsbildern vielfach analog zu sein scheint.

„Die Erfahrungen mit saurer Buttermilch haben gezeigt, daß die aus der bakteriologischen Zersetzung des Milchzuckers resultierenden Säuren für Säuglinge unschädlich sind[1])." Meist erfolgt diese Säurebildung — normal — nur durch Vergärung des Milchzuckers. (Nach Weinland wird im Darm mehr wie $^1/_3$ des eingeführten Zuckers — 38·4% — zur Säure umgewandelt.) Von der Milchsäure wissen wir auch aus den therapeutischen Erfolgen von Hayem, mehr noch eben aus den Buttermilcherfahrungen und den Versuchen von Klotz[2]), daß sie als Krankheitsursache nicht in Betracht kommen kann. (In der Fettsuppe um so weniger, da diese Nahrung nur $^1/_3$ Milch, infolgedessen auch nur wenig Milchsäure enthalten kann.)

Daß die Milchsäure bildenden Bakterien selbst keine Krankheitserscheinungen hervorrufen, dies lehrte mich eine schon vor 10 Jahren stattgefundene Versuchsreihe, wo ich 8 Kindern die nicht aufgekochte Buttermilch ohne jeglichen Darmreiz 2 Wochen lang verfüttern konnte. Wir wissen, daß hier keine Toxine im Spiel sind und die aus der bakteriellen Zersetzung des Fettes und des Zuckers entstehenden niederen Fettsäuren, welche schon in der Nahrung enthalten waren oder im Darmtrakt gebildet werden,

[1]) Czerny-Keller, S. 136.
[2]) Klotz Jakob, F. K. A., LXX., S. 909.

das krankmachende Agens darstellen und die pathologischen Geschehnisse der Toxikose auslösen, indem sie einen direkten, eventuell bis zur Entzündung sich steigernden Darmreiz ausüben. Ektogene Infektionsfragen kommen also kaum in Betracht. Die „Chymusinfektion" (Escherich), also die direkte Fortsetzung im Darm der schon ektogen entstandenen Gärung, oder die „endogene" Infektion (Moro) interessieren uns nur insofern, da wir die essigsäurebildende Rolle der Dünndarmkolibazillen würdigen müssen. Die Hauptsache ist und bleibt aber: die chemische Schädigung durch Fettsäuren eventuell auch — bei zersetzter Milch — mit Eiweißzerfallprodukten.

In der nicht zersetzten Milch sind flüchtige Fettsäuren gar nicht oder nur in Spuren vorhanden. Doch ist der Unterschied an flüchtigem Säuregehalt der Muttermilch und der einwandfreien Kuhmilch so bedeutend, daß wir dies nicht außer acht lassen dürfen. Nach Raudnitz[1]) ist die Reichert-Meißlsche Zahl als Wertmesser des flüchtigen Säuregehaltes in Frauenmilch 2·5, in Kuhmilch 27; in Prozenten ausgedrückt ist der Unterschied 1·4 : 6·8%, und nach Langstein-Meyer[2]) enthält Frauenmilchbutter 1·5%, Kuhbutter 10% flüchtige Säuren. Buttermilch enthält 5—7%, Eiweißmilch 3·2—3·7% nO Na OH entsprechende Mengen auf je 100 cm³. Die normalerweise im Magen entstehenden niederen Fettsäuren entsprechen den im Milchfett präformierten Säuren, und Essigsäure wird nur im geringen Quantum gebildet. Die flüchtigen Säuren im Magen können überhaupt nur bei alterierter Magenfunktion als krankheitserregend in Betracht kommen.

Es scheint bei der Frage der pathologischen Wirkung der Fettsäuren auch die Darmpartie, wo sie gebildet wird, eine große Rolle zu spielen. Die Bifidusflora des Frauenmilchstuhles ist sicher ein sehr energischer Essigsäurebildner — aber nur im Dickdarm; der saure Geruch des Frauenmilchstuhles hängt damit zusammen, doch nehmen wir mit Bessau an, daß dieser Prozeß im Dickdarm physiologisch ist, im Dünndarme, also bei endogener Infektion nimmt sie aber eine pathologische Bedeutung an.

Außer dieser Feststellung ist aber der Mechanismus der pathogenetischen Wirkung — das Endergebnis ausgenommen — nicht gehörig aufgeklärt. Die Arbeiten von Bahrdt und seinen Schülern geben hierüber ebenso wenig eine volle Klarheit wie die Untersuchungen von Moro[3]), später Hahn, Clocmann und Moro[4]).

---

[1]) Raudnitz, Lehrbuch von Pfaundler-Schloßmann, I. Bd. — Huldzsinsky, Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. III, 1911, und Bd. V, 1913.

[2]) Langstein-Meyer, II. Aufl., S. 118. — E. Welde, Biochem. Zeitschr. 1910, X. — Edelstein und Csonka, Zeitschr., III, 1911.

[3]) Moro, Jahrbuch 1912.

[4]) Hahn, Clocmann und Moro, Jahrbuch 1916, Bd. 84, S. 1 und 16.

Ihre uns interessierenden Tierexperimente über die pathogenetische Wirkung ektogen zersetzter Milch wie ihre späteren Untersuchungen, ob die Verfütterung niederer Fettsäuren die Entstehung einer endogenen Darminfektion hervorruft, gaben bei verschiedenen Tierarten nicht eindeutige Resultate. Diese sind auf den Säugling um so schwerer zu übertragen, weil bei der Säureverfütterung ein starker Pylorusreflex auftritt, welcher so lange anhält, bis die Säure entsprechend dilatiert wird (Bahrdt), 2. die physiologische Entstehung von flüchtigen Säuren und jene, welche durch ektogene Zersetzung der Milch entsteht, biologisch grundverschieden aufgefaßt werden muß (Huldzsinsky) und 3. weil die darmreizende Wirkung der Fettsäuren durch das auch individuell differente Nervensystem übertragen wird.

Normalerweise überwiegen im Darm jene flüchtigen Fettsäuren, welche aus der bakteriellen Zersetzung der Kohlehydrate stammen; dies ist ja der Grund, daß wir für die Säuglingsnahrung prinzipiell schwer gärbare Kohlehydrate zu wählen trachten und daß die Eiweißmilcharten bessere Erfolge geben als Buttermilch.

In der Fett-Mehl-Suppe geben wir auch wenig leicht gärende Kohlehydrate; viel weniger als in der Buttermilch und doch sehen wir in der Buttermilch nur bei ektogener Zersetzung Krankheitserscheinungen, nach der Fett-Mehl-Suppe auch dann, wenn diese nicht nachzuweisen sind.

Ist nun das explosive Erscheinen von Krankheitserscheinungen in meinen Fällen 1. auf eine nicht nachweisbare ektogene Fettzersetzung zurückzuführen — „Zersetzung des Fettes hat ja pathogene Bedeutung" — oder damit in Zusammenhang zu bringen, daß 2. in der Fett-Mehl-Suppe die saure Milch in einem fettreichen Milieu gegeben wird, wo es denkbar wäre, daß durch die eingeführten katalysatoraitig wirkenden Säuren auch höhere Fettsäuren aus ihren Glyzeriden nicht sukzessiv, sondern gleich in größeren Mengen gelöst, durch ihr massenhaftes Auftreten zu den schweren Darmschädigungen Anlaß geben. Bei der Bereitung der Einbrenne werden ja nicht nur die flüchtigen Fettsäuren verjagt, sondern das ganze Fett chemisch umgewandelt und in diesem Zustande wäre eine Säurekatalysatorwirkung leicht möglich. Es kann aber keine aus dem Glyzerin umgewandelte Akroleinsäure sein, welche hier krankmachende Wirkungen entfaltet, denn diese mußte in der mit normal bereiteter Butter- oder Fett-Mehl-Suppe auch seine pathogenetische Rolle ausüben.

Vielleicht kommen beide Eventualitäten zur Geltung, wobei ich bemerken muß, daß ich das massenhafte Auftreten von niederen Säuren nicht im Magen annehmen kann, da Magenerscheinungen in meinen Fällen fast vollkommen im Hintergrund waren.

Da ich die Rolle einer eventuell ektogenen Fettzersetzung also nicht ausschließen, jedenfalls aber eine sehr intensive Schädigung durch Fettsäuren — woher sie auch stammen — annehmen muß, legte ich mir die Frage vor, ob es nicht möglich wäre, diese Säuren zu neutralisieren und dadurch unschädlich zu machen. Es

muß aber für diesen Zweck von den bisher üblichen Milchkonservierungsmethoden abgesehen werden, denn ich verfolge hier keine Konservierungszwecke, sondern eine spezielle Indikationsstellung.

Es muß sogar sehr nachdrücklich hingewiesen werden, daß die üblichen Neutralisationsmethoden im Endergebnis für den Säugling direkt schädlich sein können.

Denn mit den üblichen Alkalien, welche man in der Molkerei oder am Lande im großen Überschuß der Milch zusetzt, um die Säuerung zu verhindern, können wir nichts anderes erreichen, als daß die Milch nicht sauer wird, d. h. die säurebildenden Bakterien im Wachstum gehemmt und die Milchsäurebildung aus dem Zucker verhindert wird.

Da aber die säurebildenden Bakterien das Wachstum und Gedeihen von peptonisierenden Bakterien verhindern, können wir mit der Hemmung der Säuerung eben das Gegenteil von dem erreichen was wir gewollt: d. h. die jetzt durch Milchsäure ungehinderte Entfaltung peptonisierender Bakterien, also die Bildung von jedenfalls pathologisch wirkenden toxischen Eiweißzerfallprodukten und die gleichzeitige, jedenfalls pathologische Fettzersetzung.

Außerdem ist uns mit der Bildung wasserlöslicher Seifen auch nicht geholfen.

Ich betrachte seit langem — schon seit den Eiweißmilcherfahrungen — die Bildung von wasserunlöslichen Fettseifenstühlen als eine Abwehrvorrichtung des Organismus. Wir wissen, daß wir am sichersten eine Darmreizung stillen, wenn wir die Bildung von Kalziumseifen hervorrufen. Aus diesem Grunde wählte ich Calcium carbonicum.

Wenn man die Menge der flüchtigen Fettsäuren berechnet, welche aus der Milch entstehen können, läßt sich zeigen, daß bei einem Zusatz von 6 g Calcium carbon. sie in Überschuß neutralisiert werden können. Calcium carbon. ist ein absolut unschädliches, in Wasser und in der — Säuren nicht enthaltenden — Milch unlösliches Pulver. Insofern die Milch flüchtige Fettsäuren enthält, werden sie durch Calcium carbon. zu wasserunlöslichen Seifen gebunden; der Überschuß an Calcium carbon. setzt sich beim Stehen ab.

Wenn meine Voraussetzung, daß die beschriebenen, dysenterieartig verlaufenden, akuten Toxikosen durch Fettsäuren hervorgerufen sind — gleichgültig, ob sie aus ektogener Milchzersetzung oder durch katalysatorische Säurewirkung auf das in der Einbrenne enthaltene Fett entstanden sind —, dann könnte ich darauf rechnen, daß ich durch das — ich könnte sagen, in Statu nascendi angewendete — Calcium carbon. ihre darmreizende Wirkung um so eher paralysieren werde, da der Grundsatz von einem der Fettmenge mehr wie entsprechenden Kalziumgehalt der Nah-

rung schon eines unserer anerkannten, gegen den Darmreiz angewendeten therapeutischen Leitmotive ist (Stolte).

Ich überzeugte mich erst bei mehreren Kindern, welche mit Fett-Mehl-Suppe oder Butter-Mehl-Suppe ernährt waren, ob sie die in Betracht kommenden Mengen Calcium carbon. vertragen. Da dies der Fall war, gab ich erst einem bei Butter-Mehl-Suppe gedeihenden Kinde, mit sauerer Milch bereitete, aber mit Calcium carbon. nach der Zubereitung neutralisierte Butter-Mehl-Suppe. Das Calcium carbon. wurde gleich nach der Zubereitung hinzugefügt, dann tüchtig umgeschüttelt und so aufbewahrt. Da dieses Kind das 10 Tage anstandslos vertrug, gab ich dieselbe Nahrung einem zweiten mit demselben Ergebnis.

Nach diesen Vorversuchen wagte ich mich daran, auch neutralisierte Fett-Mehl-Suppe zu verfüttern — bisher in 8 Fällen. Alle Kinder vertrugen die neutralisierte Fettsuppe ausgezeichnet; es zeigte sich in keinem einzigen Falle auch nicht die Spur von einem schleimigen Stuhl.

Wie also bei der mit Calcium carbon. nicht neutralisierten Fettmehlsuppe fast mit der Sicherheit eines Experimentes schwere Darmschädigungen hervorgerufen werden, bleiben diese ebenso sicher aus, wenn man die saure Nahrung durch in Überschuß dazugegebenes Calcium carbon. versetzt.

Da durch das Calcium carbon. eben nur die in Betracht kommenden Fettsäuren zu unschädlichen Kalziumseifen umgewandelt werden, bildet dieses Experiment einen eindeutigen Beweis, daß in meinen Fällen die Krankheitserscheinungen durch Fettsäuren hervorgerufen waren, und dabei den sehr wichtigen Beweis, daß wir die krankheitsauslösenden, darmreizenden Substanzen, welch in der sauren Milch wirken, durch das von mir gewählte Verfahren in gewissen Fällen unschädlich machen können.

Unsere bisher anerkannten Leitmotive gegen Darmgärungen sind bekanntlich die folgenden: 1. ein, dem Fettgehalte entsprechender Kalziumgehalt des Nährgemisches, 2. womögliche Vermeidung von gärungsfähigen, löslichen Kohlehydraten bei einer Sicherung des gehörigen Quantums von schwer gärbaren Kohlehydraten. Alles dies in einer einwandfreien Milch. Im Sommer gesellten sich dazu die tunliche Vermeidung von Wärmestauung und die Forderung einer eher fettarmen Nahrung.

Zu diesen Prinzipien füge ich heute die Forderung, daß dort wo eine absolut einwandfreie Milch nicht zu beschaffen ist, also überall wo die Milch nicht 1—2 Stunden nach dem Melken tiefgekühlt in die Milchküche geliefert wird — und dies gilt

[1]) Stolte, zit. nach Czerny-Keller, S. 654.

heute für das ganze Land Ungarn — wir sämtlichen fertigen Nährgemischen der Säuglinge überschüssige Mengen von Calcium carbonicum zusetzen sollen.

Ich gedenke dieses Experiment nicht nur in meiner Anstalt, sondern auch in zwei, unter der Leitung meiner Assistenten stehenden, Dispensairen in diesem Sommer durchzuführen und bitte die Fachkollegen, welche über ein gesundes Säuglingsmaterial verfügen, dasselbe zu tun. Dann werden wir im Herbst sehen, ob wir durch die von mir vorgeschlagene Maßregel imstande waren, etwas zur Verminderung der Sommermorbidität zu erreichen oder nicht.

Der Kampf gegen die Säuglingssterblichkeit.

Von **N. Berend.**

Ob wir die Bevölkerungspolitik der Zukunft vom sozialistischen oder sozialen Standpunkte betrachten, darüber sind heute alle Faktoren einig, daß wir nach dem Kriege mit dem Menschenmaterial nicht so leichtfertig und unsinnig umgehen dürfen wie bisher. Es ist keine „natürliche Auslese", wenn ein Viertel der Geborenen noch im Kindesalter in die Erde zurückkehrt, sondern eine solche Verschwendung, daß dessen bisherige staatliche Duldung zu den Schandflecken unserer Pseudozivilisation gehört.

Es ist nicht nur „der Zahlenhunger der regierenden Kreise", sondern auch der Selbsterhaltungstrieb der lebensfähigen Völker, ihre Arbeitskraft den gesteigerten Anforderungen des Weltwettbewerbes anpassen zu können und dazu brauchen wir eine gesicherte, nicht nur quantitativ ausreichende, sondern auch qualitativ entsprechende Volkszahl.

Wir sind nicht nur weißgeblutet, sondern auch qualitativ im schlimmsten Zustande. Ich spreche gar nicht vom schrecklichen moralischen Verkommen der Kinder, doch sind die hygienischen Standpunkte auch entmutigend. Die Lues, die zunehmende Tuberkulose, welche ihre Verheerungen durch die Durchseuchung der Familien erst nach dem Zurückkehren unserer Krieger in vollem Maße entfalten wird, und die großenteils aber auch durch den Alkoholismus und andere Krankheiten bedingte kolossale Zahl der hereditär degenerierten Kinder fordern um so energischere Maßnahmen, da uns der Ersatz — die Mehrproduktion an Menschenmaterial — nicht in erwünschter Menge zur Verfügung stehen wird. Die Abnahme der Geburten in den letzten Dezennien ist bisher in keinem Staate durch irgendwelche Maßnahmen aufzuhalten gewesen und es ist leicht zu prophezeien, daß nach diesem Kriege auch diese Zahl nimmer wieder erreicht werden wird. Die Wohnungsnot, die schweren wirtschaftlichen Verhältnisse und die fast unerschwinglichen Kosten der Aufzucht zwangen unsere Bevölkerungsschichten schon vor dem Kriege zu einer Rationalisierung der Geburten und eine größere Kinderzahl finden wir heute nur in den extremsten Polen der Bevölkerung: bei dem katholischen Hochadel und bei dem Lumpenproletariat. Heute rentieren sich Kinder nicht mehr und Steuerermäßigungen oder irgend eine andere Form der Prämiierung der Mutterschaft wird keine Frau veranlassen, mehr Kinder zu gebären und das um so weniger, da große Schichten unserer Frauen jetzt Mannesarbeit verrichten und daran durch die Kinder nur behindert sind; große Mengen durch Mangel an Männern überhaupt nicht zur Menschenproduktion kommen werden.

Kleinliche Maßregeln, z. B. die Verhütung antikonzeptioneller Mittel, können in dieser Hinsicht überhaupt nicht helfen und wenn überhaupt etwas getan werden kann, kann das entweder durch die Renaissance einer anderen Moral — welche aber nicht zu erhoffen ist — oder dadurch erreicht werden, daß eine größere Kinderzahl eine Erleichterung der Lebensmöglichkeiten in der Familie bedeuten soll.

Es wurde schon vor dem Kriege gefordert, daß die Mutterschaft als eine dem Staate geleistete Arbeit aufgefaßt und dementsprechend honoriert werden soll. Damit können wir uns aber heute nicht mehr begnügen. Volksversicherung, Mutterschaftsversicherung sind gute Mittel im Kampfe gegen die Säuglingssterblichkeit und unbedingte Forderungen desselben, doch für die Mehrproduktion brauchen wir nicht nur eine von dieser Hinsicht energisch geführte Steuer-, Wohnungs- und in allererster Reihe eine durchgreifende Besitzpolitik, sondern überhaupt eine solche Bevölkerungspolitik, welche die Lasten der Staatserhaltung von den Schultern der kinderreichen Familien an jene abwälzt, welche keine oder zur Staatserhaltung nicht genügende Anzahl von Kindern haben, als repressive Maßregel — und da die „Überzähligen" eine Vergrößerung des Staatsvermögens bedeuten —, für deren Aufzucht und materielle Basis gesorgt werden soll.

Meinerseits würde ich die geniale Proposition von Tandler, daß in Familien, welche die genügende Kinderzahl nicht haben, der Staat als Erbe — des oder der fehlenden Kinder — eintreten soll, mit Freude begrüßen, aber es müßte dann gesorgt werden, daß die so erworbenen Summen ausschließlich zur Aufzucht und entsprechenden wirtschaftlichen Lage 1. der armen, kinderreichen Familien und 2. der „überzähligen" Kinder verwendet werden. Als normale Kinderzahl würde ich in den intellektuellen Kreisen 3, bei der Landbevölkerung 4 betrachten.

Wir wissen, daß die wirtschaftliche Lage des anständigen Mittelstandes — in allererster Reihe der Beamten — in diesem Kriege am meisten gelitten hat. Schon vor dem Kriege war der Mittelstand nicht in der Lage, die Aufzuchtkosten gehörig zu decken. Jetzt werden wir — noch weniger wie vordem — eine Mehrproduktion von Kindern von ihnen erwarten dürfen. Da ist schleuniges Eingreifen notwendig. Und dies wäre nur auf die Weise möglich, daß das Avancement von der Bezahlung getrennt wird. Denn heute ist es eine Prämiierung des Hagestolzen, wenn er in derselben Rangklasse, in welcher der kinderreiche Vater darbt, ganz sorgenfrei lebt. Der Gehalt muß der Familienzahl entsprechend wachsen; die Aufzuchtspesen sollen dem Familienvater vergütet werden; das Avancement kann davon unberührt bleiben, doch bei Gleichberechtigung muß der Familienvater den Vorrang haben.

Man wird geneigt sein, diese Maßregeln als revolutionär zu bezeichnen. Aber wir müssen uns klar machen: der Krieg hat gezeigt, daß der Wertmesser des Volksvermögens nicht mehr in so und so viel

Kilogramm Gold oder Wertpapieren besteht: Tibor v. Vadnay kommt in seiner ausgezeichneten sozialpolitischen Studie „Über die ungarische Zukunft" zu dem Endergebnis, daß der Wertmesser eines Volksbesitzes von heute an nur die Arbeitskraftsumme dieses Volkes sein kann — die Volkskraft, der Mensch selbst ist das höchste Gut des Staates — „das ist der Weisheit letzter Schluß" — und es obliegt dem Staate, mit allen möglichen Mitteln — auch mit den allergrößten Opfern — dieses Gut zu wahren, zu vermehren und leistungsfähig zu erhalten.

Die Bevölkerungspolitik war bisher eine Quantité négligeable der Staatswissenschaft, doch müssen jetzt beide identisch werden, denn in dem Struggle for life der Völker werden nur jene Nationen lebensfähig bleiben, welche eine kluge, im Anfange auch vor den kolossalsten Opfern und revolutionären Maßnahmen nicht zurückschreckende Bevölkerungspolitik betreiben werden.

Ich habe bisher nur die Mehrproduktionsfrage erwähnt, welche die größten Opfer fordert und das wenigste verspricht; für die Restitution unserer Volkskraft kommen außer diesen noch zwei Möglichkeiten in Betracht: die Zurückwanderung und der Kampf gegen die hohe Säuglings- respektive Kindersterblichkeit.

Wenn auch die Zurückwanderung mit allen möglichen Mitteln angestrebt werden muß, ist es noch sehr fraglich, ob sie überhaupt erreicht werden kann und ob wir nach dem Kriege nicht mit einer noch größeren Auswanderung zu rechnen haben werden. Tandler ist wenigstens dieser Ansicht. Er ist vielleicht etwas pessimistisch; jedenfalls hängen diese Fragen fast ausschließlich von den Friedensbedingungen, d. h. von den wirtschaftlichen Möglichkeiten ab, jedesfalls ist aber die Frage nicht spruchreif und wir müssen uns, wenn wir eine Realpolitik betreiben wollen, daran halten, was das wenigste kostet, was das meiste verspricht und wovon unbedingt Erfolge erwartet werden können: das ist der Kampf gegen die Säuglingssterblichkeit.

Deutschland hat in den letzten Jahren seine 20%ige Säuglingssterblichkeit auf 14% heruntergedrückt; wir in Ungarn, trotzdem daß bei uns 95% der Kinder gestillt werden, haben noch immer die erschreckende Prozentzahl von 20%, welche im Kriege noch auf 23% hinaufging. Ich spreche jetzt nicht von den Menschenverlusten, welche durch das Entfallen der Geburten verursacht worden sind; ich glaube, daß die totale Verlustziffer des Menschenmateriales in diesem Kriege im Endergebnis zwischen 15—20% schwanken wird, ich will nur von jenen Kampfmitteln hier berichten, welche in Ungarn jetzt gegen die Säuglingssterblichkeit in Mobilisation und im Aufmarsch begriffen sind und welche von mehreren Leitmotiven bestimmt werden.

1. Ist kein ergiebiger Säuglinsschutz ohne gehörigen Mutterschutz möglich.

Um diesem Axiome gerecht zu werden, wurde der Mutter- und Säuglingsschutz zwischen die prominenten Aufgaben der vom

Bürgermeister Stefan v. Bárczy begründeten „Volkshilfekanzlei" aufgenommen und auf seine Anregung der „Stefanie-Landesverband für Mutter- und Säuglingsschutz" am 15. Juni 1915 begründet, dessen jegliche Institution diesem Prinzipe gerecht wird.

a) Die allererste Aufgabe des Verbandes war, das ganze Land für diese Aufgaben zu gewinnen. Die wunderbare, im Abgeordnetenhause gehaltene Rede des Präsidenten des Verbandes — unseres Kultusministers Grafen Albert v. Apponyi — hatte zur Folge, daß eine Menge von Vereinen sofort in den Verband eintrat und die meisten Komitate und Städte sich sofort bereit erklärten, in diesen Kampf tatkräftig und opferfreudig einzugreifen.

b) Mit der fieberhaft ins Werk gesetzten Organisationsarbeit parallel wurde unter der Leitung unseres Konsortpräsidenten, dem jetzigen Handelsminister Seiner Exzellenz Josef Szterényi, eine Enquéte „über die Mutterschaftsversicherung" angeregt und abgehalten, dessen Endergebnis in einem Gesetzvorschlag konzentriert, der im Laufe des folgenden Jahres als Teil der bindenden Volksversicherung hoffentlich Gesetzeskraft haben wird und von welchem wir uns um so eher einen Erfolg erwarten dürfen, da bei der großen Zahl der unehelichen Kinder — leider führen bekanntlich die beiden Staaten der Monarchie auf diesem Gebiete — nur auf diese Weise — und dann auch nur bei der strengen Überwachung der Mütter — wir ein Absinken der großen Mortalitätsziffer des ersten Lebensmonates erwarten dürfen und

c) der vom Prof. Tauffer lang angestrebten Reform des Hebammenwesens der Weg geebnet.

2. Wie Berend es schon vor 12 Jahren für Ungarn nachgewiesen hat, ist die Ursache der enormen Säuglingssterblichkeit in allererster Reihe das Unwissen, die Unsitten und der Aberglaube der Bevölkerung und die erfolgreichste Waffe in diesem Kampfe die Belehrung sämtlicher Volksschichten; der Kampf gegen die Säuglingssterblichkeit ist ein Kampf für die Kultur. Wenn wir bisher auch — was wir eingestehen müssen — in dieser Hinsicht sehr zurückstanden, ist es ein um so erfreulicherer Wandel, der schon jetzt in unmittelbare Tat umgesetzt wurde und den das ganze Land als ewig blühenden Lorbeer unseres Kultusministers des Grafen Albert Apponyi anerkennen wird: jetzt wird in sämtlichen Schulen von Ungarn, von der 4. Klasse der Volksschule angefangen, im Rahmen der Hygiene Mutter- und Säuglingsschutz gelehrt, — hinauf bis zur Universität. Der einheitliche, dem jeweiligen Bedürfnisse und der Vorbildung des Schülers entsprechende Lehrplan wurde von einem Komitee von Fachmännern im Kultusministerium ausgearbeitet, Wandtafeln und sonstige instruktive Lehrmittel bereitgestellt und für das Lehrpersonal ein bis ins kleinste Detail gehendes Instruktionsbuch — was und wie sie lehren sollen — geschaffen. Bei den Schülerinnen ist natürlich das Studium viel intensiver und je höhere Klassen sie besuchen, desto vollkommener die Ausbildung,

welche per Semester 10—20 Stunden in Anspruch nehmen wird, Erste Hilfe und sonstige Elemente der Sozialhygiene sind im Lehrplan vorgesehen. Daß die Eleven der Lehrerinnenanstalten die Mutter- und Säuglingsfürsorge auch praktisch erlernen sollen, dafür wird so gesorgt werden, daß neben oder in der Ausbildungsanstalt eine Creche ins Leben gerufen wird, in welcher die Elevinnen theoretisch und praktisch arbeiten und dabei an der offenen Fürsorge auch tätigen Anteil nehmen werden, um später, wenn sie angestellt werden, neben ihrem Lehrberufe auf dem Lande eventuell auch den Nebenberuf der Gemeindeschwester ausüben zu können.

Wir hoffen, auf diese Weise in einigen Jahren ein solches Lehrpersonal ausbilden zu können, welches unsere Bestrebungen auf das tatkräftigste unterstützen kann. In Ungarn wird das bisher nur als Phrase verwendete Wort: „Wir wollen die Mädchen für ihren Mutterberuf vorbereiten" — vollinhaltlich zur Wahrheit werden.

3. Das dritte Leitmotiv des ungarischen Kampfplanes gegen die Säuglingssterblichkeit gipfelt in dem Grundsatze, daß zwar „prinzipiell der ganze allgemeine Kinderschutz als eine staatliche Aufgabe aufzufassen ist" (Ministerialerlaß 59088/XII. 1917), doch ist diese hochwichtige, von allen europäischen Staaten zum erstenmal bei uns anerkannte Staatspflicht bei der heutigen kolossalen Menge der dringendsten Staatsaufgaben nicht in vollem Umfange auszuführen und müssen wir die Hilfskräfte — ebenso der Kommunen wie der Gesellschaft — in Anspruch nehmen. Es ist jedesfalls unsere Überzeugung, daß wir schneller zum Ziele gelangen und ein besseres Ergebnis erreichen, wenn wir eine solche Organisation schaffen, welche unter einheitlicher Leitung und zentraler Führung mit allen verfügbaren Kräften des Staates und sämtlicher für diesen Zweck mobilisierten Kräften der Munizipien, der Kommunen und sämtlicher Schichten des Publikums womöglich dezentralisiert geführt werden wird.

Bevor ich diese neue Organisation schildere, muß ich zu ihrer Motivierung erst erwähnen, daß wir vor dem Kriege außer unserem bewährten staatlichen Kinderschutz kaum Spuren eines Säuglingsschutzes aufzuweisen hatten.

Über unseren staatlichen Kinderschutz brauche ich — da ich es in diesem hohem Kreise als bekannt voraussetzen muß — wenig hier zu sagen. Die 17 staatlichen Asyle haben seit ihrer Eröffnung 402.203 Kinder aufgenommen, darunter 107.425 Säuglinge. Sie haben sich im Kriege auch glänzend bewährt und heute stehen Asylkinder im staatlichen Schutze; verlassene Kriegswaisen werden ohne Unterschied aufgenommen und bis zu ihrem 15. Lebensjahre erzogen. In den Kriegsjahren erhöhte sich die Zahl der aufgenommenen Säuglinge von 5000 auf jährlich 10—12.000.

Außerdem soll ja jedes Kinderasyl eine kleine Kulturzentrale des Säuglingsschutzes sein und die Aufseherinnen der Asylkolonien sind den Aufgaben der Volksbeschützerin (Gemeindeschwester) in ihren Dörfern auch vollständig gewachsen. Unsere staatlichen Asyle,

unter der hervorragenden Leitung ihres genialen Begründers, des Staatssekretärs Zoltán v. Bosnyák und der Führung des Ministerialrates Tibor v. Vadnay und des Sektionschefs S. v. Karsay bilden jedesfalls das massive und sichere Fundament, auf welchem der ungarische Staat das Gebäude des „allgemeinen Kinderschutzes" mit seinem bewährten Baumeister Zoltán v. Bosniák aufbauen läßt.

Und das ist auch dringend nötig. Denn die Asyle nahmen im Frieden 5000, jetzt 10.000 Säuglinge jährlich auf, d. h. nur 1% der lebendgeborenen Kinder; sie sind zum Schutze der „Verlassenen" bestimmt; sie bilden „den sozialen Öltropfen" im Staatsmechanismus, aber nicht das Kampfmittel des allgemeinen Säuglingsschutzes, für die 99% der „nicht verlassenen" Kinder ist aber blutwenig oder gar nicht vom Staate oder von der Gesellschaft gesorgt worden.

Dies zeigt am besten die folgende Zusammenstellung, welche die Mutter- und Säuglingsschutzinstitutionen Deutschlands und Ungarns vergleicht.

Wenn man auch keinen Augenblick vergißt, daß die Volkszahl vom Deutschen Reiche unsere vierfach übersteigt, ist doch traurig ersichtlich, was ich seit 12 Jahren immer betone, daß „in Ungarn außer den natürlich enggezogenen Grenzen des staatlichen Kinderschutzes höchstens vereinzelte Spuren des Kampfes gegen die Säuglingssterblichkeit nachzuweisen sind".

Außer dem staatlichen Kinderschutze haben wir nämlich nur noch eine großzügige Kinderschutzinstitution, die „Landesliga für Kinderschutz", welche viel Institute aufrecht erhält, doch ist ihr Arbeitsziel die Erziehung größerer, gefährdeter Kinder und im Säuglingsschutze nahm sie nur im letzten Jahre insofern einen Anteil, daß sie ein kleines Asyl für „diskrete Kinder" errichtete.

Seit dem Kriege haben sich die Verhältnisse glücklicherweise geändert. Es wurde von den führenden Männern des Landes unter dem Präsidium unseres Kultusministers Seiner Exzellenz Grafen Albert Apponyi und stellvertretenden Präsidenz des Handelsministers Seiner Exzellenz Josef Szterényi der schon erwähnte „Stefaniebund für Mutter- und Säuglingsschutz" begründet, dem als der vom Staate anerkannten allgemeinen Zentralstelle die Aufgabe zukommt:

1. die ihm vom Staate mit Machtvollkommenheit übertragene Arbeit des Mutter- und Säuglingsschutzes zu leiten,

2. auf den Peripherien bei weitestgehender Dezentralisation so zu organisieren, daß *a*) die Gefährdungsskala und *b*) die Opferfreudigkeit und der Arbeitswillen der einzelnen Munizipien oder Städte die Reihenfolge der Schutzmaßregeln bestimmt und

3. sämtliche gesellschaftliche Hilfsquellen des Landes (die wohltätigen Vereine mit Wahrung ihrer Autonomie) für diesen Zweck mobilisiert werden.

Die vom Stefaniebunde nach dem vom Präsidenten Exzellenz Josef Szterényi festgestellten Prinzipien im Einvernehmen mit den Leitern des staatlichen Kinderschutzes Staatssekretär Zoltán v. Bosnyák und dem Ministerialrate Tibor v. Vadnay ausgearbeitete, von dem früheren Minister des Innern G. v. Ugron ge-

Vergleichende Statistik der ärztlich-hygienischen Institutionen der deutschen und ungarischen Säuglingsfürsorge bis Ende des Jahres 1910.

	Deutschland	Ungarn
1. Sich mit häuslicher Pflege Gebärender und Wöchnerinnen beschäftigende Vereine	Wenigstens 700	1
2. Sich mit Unterstützung Schwangerer beschäftigende Vereine	Viele, doch gibt es keine bestimmte Daten	2
3. Schwangere und Wöchnerinnen mit Geld unterstützende Vereine	Idem	29
4. Wanderkorbinstitutionen	Wenigstens 500	2
5. Größere Geburtsanstalten, Kliniken, Hebammenschulen	Ungefähr 150	37
6. Privatgebäranstalten	Ungefähr 200	3
7. Heime und Gebärhäuser unverheirateter Mütter	36	—
8. Heime für Wöchnerinnen	34	3
9. Milchküchen	86	6
10. Fürsorgestellen	600—700	—
11. Stillprämien	An vielen Orten, doch gibt es keine bestimmte Daten	—
12. Konsultation, Dispensaire	—	10
13. Vollkommen organisierte, munizipiale Säuglingsfürsorge	Ungefähr an 50 Orten	1
14. Krippen, Tagesheime für Säuglinge . .	Wenigstens 200	14 doch nur 1 ausgesprochen für Säuglinge
15. Kliniken, Kinderspitäler	79	11
16. Staatliche Kinderasyle	—	17
17. Bezirkszentralen	Wenigstens 10	—
18. Zentralen	Wenigstens 6	—
19. Landes- und Reichszentralen	4	—
Summe der sich mit Mutter- und Säuglingsfürsorge beschäftigenden aufgezählten Institutionen	2989	135

nehmigte, von seinem Nachfolger Exzellenz Johann v. Tóth weiter vervollkommnete und schon ins Werk gesetzte Landesorganisation wird in überaus glücklicher Weise den vorerwähnten Prinzipien gerecht.

Ich will diesen Plan im kurzen skizzieren.

Das Endglied und eigentlich exekutive Person des Mutter- und Säuglingsschutzes ist die „Mutter- und Säuglingsbeschützerin" (Gemeindeschwester), welche in 3 Monatskursen ausgebildet wird und nach gelungener Prüfung ein staatliches Zeugnis erhält.

Die Ausbildung erfolgt nach einheitlichem Plane; die Lehrkräfte haben sich an das im Stefaniebunde von Fachleuten ausgearbeitete Lehrbuch zu halten und die Prüfung erfolgt immer in Anwesenheit des Bevollmächtigten des Ministeriums.

Im Lehrplane ist die für die Ausübung des Mutter- und Säuglingsschutzes notwendig erachtete Geburts- und Wöchnerinnenpflege, Pflege des gesunden und kranken Kindes und die nicht nur theoretisch gelehrte, sondern auch praktisch eingeübte soziale Arbeit des Mutter- und Säuglingsschutzes gelehrt. Nach dem letzten hochwichtigen Ministerialerlaß (137689, 1917/XIV) hat sich der Wirkungskreis der Mutter- und Säuglingsbeschützerin auch auf sämtliche Teile der sozialen Fürsorge auszudehnen: in allerersten Reihe auf den allgemeinen Kleinkinderschutz, aber außerdem auf die Agenden der Armenfürsorge, der Tuberkulosefürsorge, der Lues- und Alkoholbekämpfung, der Kriegswitwen, Invaliden und Kriegswaisen.

Um die notwendige Anzahl von Mutter- und Säuglingsbeschützerinnen auszubilden, werden eine Anzahl von Schulen in jenen Städten aufgestellt, wo für ihre Existenz die Bedingungen gegeben sind. Als diese betrachten wir das gleichzeitige Zusammentreffen der 1. Hebammenlehranstalt, 2. des staatlichen Kinderasyles, 3. des Kinderspitales mit Säuglingsabteilung, 4. des Internates für die Zöglinge, 5. des Vortragssaales und 6. der entsprechenden Lehrkräfte. Um die Ausbildung zu beschleunigen, haben die Internate der Hebammenlehranstalten in jedem Jahr eine gewisse Zeit zur Verfügung zu stehen.

In diesem ersten Organisationsjahre (1918) können hoffentlich in Arad 3, in Budapest 3, in Debrecen 1, in Kassa 1, in Kolozsvár 1, in Marosvásárhely 3, in Nagyvárad 1, in Pécs 1, in Szeged 1, in Szombathely 1, in Temesvár 1 Kurs für je 30 Eleven gehalten werden. Diese Zahl wird sich aber dadurch erhöhen, daß wir 1. außer den geschilderten 3 Monatskursen für „Berufs-Mutter- und Säuglingsbeschützerinnen" — für welche diese Arbeit eine selbständige Lebensarbeit werden soll — auch „Mutter- und Säuglingsbeschützerinnen im Nebenberufe" ausbilden werden (in 6wöchentlichen Kursen) und 2. dadurch, daß in anderen Städten (Pozsony, Nyitra, Kaposvár, Miskolc, Máramarossziget, Nagyszeben, Brassó und Györ) entweder durch Gründung von staatlichen Asylkolonien oder durch sofortige Errichtung von entsprechend eingerichteten Kinderkrankenhäusern die bisherig nicht vollzähligen Vorbedingungen der Lehrkurse vervollständigt werden. Bei dem vollkommenen Ausbau unserer Einrichtungen

werden uns also 18 Lehranstalten zur Verfügung stehen, in welchen wir — 30 Personen auf den Kurs gerechnet — wenigtens 26 dreimonatliche Kurse für Berufsbeschützerinnen oder — die Kurse für Mutter- und Säuglingsbeschützerinnen im Nebenberufe mitgerechnet — zirka 1000 Eleven jährlich ausbilden können. Die Kurse selbst sind unentgeltlich, in begründeten Fällen auch mit freier Station für die Zöglinge verbunden.

In den bisherigen Kursen sind schon zirka 140 ausgebildet, schon angestellt und mitten in der Arbeit; wenn die Organisation im ganzen Lande vollständig sein wird, werden wir 6000—7000 solche ausübende Arbeitskräfte haben; ein neuer, schöner, entsprechender Wirkungskreis für Frauen!

Wir hoffen in 10 Jahren mit der ganzen Organisation fertig zu sein.

Die Aufnahme der Zöglinge in die Kurse erfolgt durch den Leiter des jeweiligen Kurses auf Grund des ärztlich festgestellten Gesundheitszustandes, der zu dem Berufe befähigt; Mädchen unter 20, Frauen über 45 Jahren werden grundsätzlich zurückgewiesen. Vorbildung von absolvierten 4 Bürgerschulklassen und moralischer Lebenswandel werden gefordert.

Nach dem Kurse müssen die Zöglinge 2 Monate in praktischer Fürsorgearbeit tätig sein, bevor sie angestellt werden. Es ist erwünscht, daß sie womöglich aus der Gegend stammen wo sie ihren Beruf ausüben werden. Ihre Ernennung ist für das erste Jahr provisorisch, dann endgültig. Sie sind die Angestellten des Stefaniebundes, außer ihrem unmittelbaren Vorgesetzten, unter dessen Führung sie arbeiten, ist ihr dienstlicher Vorgesetzter der Direktor des Bundes, in dessen Hände sie bei der Ernennung ein Dienstgelöbnis ablegen; sie müssen in den „Verband der Mutter- und Säuglingsbeschützerinnen" des Stefaniebundes eintreten. Sie tragen im Dienste die Abzeichen des Bundes; später wird ein entsprechendes Kostüm festgesetzt werden. Ihre Arbeit brauche ich nicht zu schildern; die Fürsorgearbeit ist — lokale Abweichungen abgerechnet — überall die gleiche und sie entspricht im großen der deutschen „Gemeindeschwester" oder Kreisfürsorgerin. Sie sind verpflichtet in jeder Tagesstunde zur Verfügung zu stehen. Ihr Dienstverhältnis ist durch festgestellte Statuten geregelt.

Wir nehmen an, daß wir in Städten auf je 150, auf dem Lande auf je 100 Geburten (wegen der größeren Distanzen) eine Mutter- und Säuglingsbeschützerin von Beruf brauchen werden. In Dörfern, wo die Geburten im Jahre diese Zahl nicht erreichen, wollen wir entweder eine Mutter- und Säuglingsbeschützerin „im Nebenberufe" anstellen (Lehrerin, Pastorsfrau usw., eventuell auch die Hebamme), oder mehrere Dörfer in den Händen einer „Berufskreisfürsorgerin" vereinigen — je nach den lokalen Verhältnissen. Die Bezahlung der Mutter- und Säuglingsbeschützerin beträgt „im Berufe" 1500 Kronen auf dem Lande, 2400 Kronen in der Hauptstadt. Im „Nebenberufe" kann sie — je nach der Größe der geleisteten Arbeit — 200—1200 Kronen verdienen. Sie haben auch eine Avancement-

möglichkeit, indem sie „Munizipialbeschützerinnen" oder „zentrale Beschützerinnen" werden können (2400 respektive 3600 Kronen).

Die Mutter- und Säuglingsbeschützerinnen sind alle Angestellte des Stefaniebundes und bilden die kämpfende Infanterietruppe des Mutter- und Säuglingsschutzes. Sie haben auch ihre Volontäroffiziere: das sind die Landesbeschützerinnen. Damen in hohen Stellungen, die in ihrem Wirkungskreise hohe Verdienste sich erworben haben. Der oberste Generalstab desselben ist das „Kollegium der Landesbevollmächtigten", die aus der Reihe der bisherigen ärztlichen Vorkämpfer für Mutter- und Säuglingsschutz durch das Ministerium und den Senat des Stefaniebundes ausgewählt wurden. Später wird ihre Zahl wahrscheinlich auf 6 erhöht; einstweilen sind 4 (Tauffer, Szana, Heim, Berend) ernannt. Sie haben in den Städten und Komitaten der ihnen zugewiesenen Landesteile den Mutter- und Säuglingsschutz anzuregen, nach in ihrem Kollegium festgestellten Prinzipien zu leiten, zu überwachen und die Endergebnisse zu kontrollieren. Ihre Arbeit aber, welche außer der eigentlichen Organisation aus der hygienischen Leitung des ganzen Schutzwesens besteht und bei deren Exekutive ihnen die zugeteilte „Zentralbeschützerin" zur Seite steht, bedarf in einem jeden Komitate, in einem jeden selbständigen Munizipium einer daselbst residierenden, lokalen Ergänzung in der Führung. Als solche „Munizipialbevollmächtigten" werden solche Personen ausgesucht, welche in dem Komitate oder in der Stadt die führende gesellschaftliche Rolle durch ihre Stellung einnehmen und welche sich bereit erklären, die nicht geringen Arbeiten der lokalen Leitung zu übernehmen. Sie haben die „Munizipialbeschützerinnen" als Kanzlei- und Kontrollpersonal ihres Bezirkes zur unmittelbaren Verfügung. Als „Munizipialbevollmächtigte" wählen wir den Obergespan eventuell den Physikus des Munizipiums oder den Direktor des staatlichen Kinderasyles, je nach den lokalen Verhältnissen: es muß unbedingt ein Mann sein, der in seinem Verwaltungsbezirke die größte Achtung und das Vertrauen der leitenden Kreise der Bevölkerung genießt und dem dabei aus seiner sonstigen Amtsstellung eine gewisse Machtvollkommenheit zur Verfügung steht, um die eventuelle Indolenz gewisser Dörfer gehörig beeinflussen zu können.

Wenn nun der Landesbevollmächtigte in einem Komitate oder in einer Stadt durch seine persönlichen Konnexionen oder durch Anregung des Ministeriums die Organisation einleiten will, wird erst durch den Direktor des Stefaniebundes (Dr. Madzsar) das Terrain, die lokalen Verhältnisse und die eventuell präexistierenden Institutionen erkundet und die Gründung einer Filiale des Stefaniebundes für Mutter- und Säuglingsschutz angeregt. Wenn diese später durch den Landesbevollmächtigten ergänzten Vorarbeiten fertig sind, erfolgt in einer feierlichen Sitzung — fast immer unter der Präsidenz eines Ministers — die Gründung der lokalen Filiale oder eines Vereines für Mutter- und Säuglingsschutz, in welcher sämtlichen Frauenvereinen, wohltätigen Institutionen, Versicherungs-

krankenkassen, amtlichen und nichtamtlichen Persönlichkeiten, dem Klerus und der Ärzteschaft ihre gebührende Rolle schon im voraus ausgeteilt wird: die Gesellschaft wird mobilisiert für die soziale Arbeit. Der eine Verein übernimmt z. B. die Herstellung von Wanderkörben, der andere sorgt für Milch, der dritte und vierte stellt eine Dispensaire auf, der fünfte und sechste stellen den Lebensunterhalt einer Mutter- und Säuglingsbeschützerin dem Vereine zur Verfügung usw.

Wir fanden in unseren Bestrebungen überall eine große Stütze in den Arbeiterkrankenkassen. Die Direktion des Stefaniebundes und die Direktion der Landeskasse für Arbeiterversicherung haben einen allgemeinen Kontrakt abgeschlossen, welche von den lokalen Filialen meistens ohne Widerspruch angenommen wird. Nach diesem Kontrakte verpflichten sich die Kassen, in ihren sowieso vorhandenen Büroräumen eine Kanzlei für Mutter- und Säuglingsschutz zu errichten und zu der lokalen Organisation so viel Mutter- und Säuglingsbeschützerinnen zu stellen (d. h. ihr Gehalt), wie es ihrer Geburtenzahl entspricht, eventuell auch zum Honorar des Arztes beizusteuern. Dafür übernimmt die lokale Filialorganisation die gesamte diesbezügliche soziale Arbeit auch bei den Arbeiterfamilien.

Bei der Gründung des Vereines muß dieser Vertrag schon abgeschlossen sein oder wird bei dieser Gelegenheit geschlossen.

Wir legen ein sehr großes Gewicht auf die der Gründungsfeier vorangehende Besprechung, bei welcher sämtliche Stuhlrichter, Bezirksärzte, Bürgermeister anwesend sind; hier wird die innere Organisations- und Propagandaarbeit auf der Peripherie besprochen und den einzelnen Herren die ihnen entfallende Rolle zugeteilt. Zu dieser Sitzung sind auch die Obergespane der angrenzenden Komitate eingeladen und, wenn sie für unsere Schutzaktion gewonnen sind, durch sie in ihrem Komitate die präparatorische Propagandaarbeit angeregt.

Wenn es sich um die Organisation einer Stadt handelt, müssen bei der Eröffnungsfeier die Vorarbeiten auch so weit gediehen sein, daß die unbedingt geforderte Fürsorgestelle entweder schon in Arbeit oder knapp vor Eröffnung steht, denn schon die bisherigen Erfahrungen beweisen es, daß ein günstiges Ergebnis nur dann zu erwarten ist, wenn man die bei der Gründungsfeier getanen Versprechungen s o f o r t zur Tat umsetzt und die Sache nicht einschlafen läßt.

Diese Munizipialfilialen haben eine selbständige Direktion, doch müssen sie wenigstens die Prinzipien und Statuten des Landesverbandes annehmen. Ihre Präsidenten und Präsidentinnen sind natürlich die führenden wohltätigen Persönlichkeiten der Stadt oder des Munizipiums. Der M u n i z i p i a l b e v o l l m ä c h t i g t e soll n i c h t i d e n t i s c h s e i n mit dem Präsidenten der lokalen Filiale. Er ist nämlich das B i n d e g l i e d zwischen dem Zentrum und der Peripherie.

Bei dieser Gelegenheit pflegt der Landesbevollmächtigte den Munizipialbevollmächtigten auszuwählen, dessen erste wichtige Arbeit das Ausfüllen der sogenannten „Zählblätter" ist. Für jedes Dorf, jeden Flecken oder Stadt schickt die Direktion des Stefaniebundes

dem Munizipialbevollmächtigten ein Zählblatt, auf welchem die hygienische Statistik des Ortes (Geburtenzahl, Einwohnerzahl, Mortalitätsziffer) schon eingetragen ist und der Munizipialbevollmächtigte ergänzt sie mit den Daten der lokalen Verhältnisse (Steuer, Besitztum usw.), und auf Grund dieser Daten macht er die Proposition, ob eine Berufsbeschützerin oder eine im Nebenamte angestellt werden soll, oder ob mehrere Dörfer in die Hand einer Bezirksbeschützerin übertragen werden sollen.

Als Richtlinien dienen für den Munizipialbevollmächtigten in dieser Hinsicht, ebenso wie für die Beschaffungsmöglichkeiten der übrigen Kosten des Mutter- und Säuglingsschutzes detaillierte, vom Stefaniebunde und dem Ministerium gemeinsam verfaßte Instruktionen.

Einige Punkte dieser Instruktion muß ich unbedingt erwähnen, um unsere Organisationsform erklärlich zu machen.

1. Ein jedes Munizipium muß trachten, auf irgend eine Weise einen Fonds für Mutter- und Säuglingsschutz zu kreieren. Z. B. hat die Stadt Temesvár 200.000 Kronen dafür gesammelt; in Miskolc hat man 1400 Mitglieder (à 5 Kronen jährlich) angeworben; die meisten Komitate (unter den bisher organisierten: Szolnok, Veszprém, Abauj-Torna) wollen eine eigene Mutter- und Säuglingsschutzsteuer dafür in ihr Budget einstellen, im Komitate Bihar standen gewisse Fonds zur Verfügung, die nun für diesen Zweck angewendet werden.

2. Die Kosten der ganzen Schutzaktion werden zwischen dem Staate, dem Munizipium und dem Publikum nach gewissen Richtlinien geteilt.

In Budapest ist aus der erwähnten Volkskanzlei seitdem das Zentralamt für Volkswohlfahrt mit mehreren Sektionen entstanden. Die Sektion für Mutter- und Säuglingsschutz, welche seitdem mehrere Dispensaires aufgestellt hat, hat heute schon 32 Mutter- und Säuglingsbeschützerinnen an der Arbeit, welche aber Angestellte des Stefaniebundes sind und ist die Leitung der Sektion auch in den Händen von unserem Präsidenten Exzellenz Josef Szterényi und unserem Direktor Madzsar, so daß auch in der Hauptstadt die einheitliche Leitung durchgeführt wurde; auch stellt der Stefaniebund eine zentrale Säuglingsmilchküche jetzt auf, welche noch vor dem Sommer eröffnet werden wird.

Nach Ministerialerlaß 111783/1917 fordert und erwartet der Staat, daß: 1. alle Städte mit einer 10.000 Seelen übersteigenden Bevölkerung die Bezahlung ihrer Mutter- und Säuglingsbeschützerinnen selbständig tragen, 2. in den Kommunen mit einer Einwohnerzahl zwischen 3000—10.000 diese Kosten wenigstens zur Hälfte vom Publikum aufgebracht werden und 3. unter einer Einwohnerzahl von 3000 Seelen auch einen von den Vermögens- und Belastungsumständen zu bestimmenden Anteil; 4. sämtliche Kosten trägt der Staat nur in ganz armen Dörfern. Speziell zum Zwecke des Mutter- und Säuglingsschutzes ins Leben gerufene Institutionen (Mutterheime, Säuglingsspitäler, Dispensaire, Milchküche) können aber außerdem — ob in der Stadt, ob am Lande — unbedingt auf staatlichen Zuschuß rechnen.

Der nicht vom Staate bezahlte Anteil der Mutter- und Säuglingsbeschützerinnenhonorare wird zwischen dem Munizipium und dem Publikum wieder so aufgeteilt, daß für ärmere Kommunen das Munizipium in größerem Maße einsteht.

Dabei ist an der Forderung unbedingt festzuhalten, daß eine jede Stadt mit einer Einwohnerzahl über 3000 verpflichtet ist, wenigstens eine berufsmäßige Mutter- und Säuglingsbeschützerin zu halten.

Wenn der Munizipialbevollmächtigte mit den Zählblättern fertig ist, kommen diese ins Kollegium der Landesbevollmächtigten und nachdem ins Ministerium; auf diese Weise wird das Budget des Mutter- und Säuglingsschutzes im voraus bestimmt.

Einige Beispiele — aus jetzt in der Organisation stehenden Komitaten — werden das vorangehende am besten erläutern:

A. Im Komitate Somogy (306.000 Einwohner) ist nur eine Stadt mit einer größeren Einwohnerzahl wie 10.000 Seelen — Kaposvár: sie braucht 4 Beschützerinnen.

9 Marktflecken mit einer zwischen 3000—10.000 Seelen schwankenden Bevölkerung — aber 247 kleine Dörfer, wo die Geburtenzahl zwischen 15—50 schwankt.

Die Organisationskosten sind also die folgenden:

1. Honorar des Munizipialbevollmächtigten .	1.500 K
2. Munizipialbeschützerin	2.500 K
3. 15 Berufsbeschützerinnen à 1500 K . . .	19.500 K
4. 247 Beschützerinnen im Nebenberuf à 300 K	74.100 K
	97.600 K,

wovon der Staat außer der Bezahlung des Munizipialbevollmächtigten und der Munizipialbeschützerin — diese werden prinzipiell überall vom Staate bezahlt — 72.600 Kronen und das Publikum 25.000 Kronen übernimmt.

B. Im reicheren Komitate Bács-Bodrog (632.500 Seelen) sind 16 Städte mit einer 10.000 Seelen übersteigenden Einwohnerzahl und nur 44 solche kleine Dörfer, wo die Geburtenzahl zwischen 15—50 jährlich schwankt.

Hier ist nach den Zählblättern eine ganz andere Kostenverteilung zustande gekommen:

1. Munizipialbevollmächtigte	2.000 K
2. Munizipialbeschützerin	2.500 K
3. 128 Berufsbeschützerinnen	192.000 K
4. 44 Beschützerinnen im Nebenberufe . . .	13.200 K
	209.700 K,

von welcher Summe auf den Staat 70.950, auf das Publikum des Komitates 138.750 Kronen entfallen. (Außerdem hat das Publikum die charitativen Mittel in den Städten mit oder ohne staatlichen Zuschuß zusammenzubringen.)

Staatliche Subventionen können überhaupt nie und nirgend zur Deckung irgendwelcher administrativer Aus-

gaben verlangt werden; ausschließlich zur Errichtung von Säuglingsschutzeinrichtungen ist der Landesbevollmächtigte in der Lage, staatliche Subventionen beim Ministerium zu unterstützen, denn die Leitung im Ministerium steht auf dem allein richtigen Standpunkte, daß das staatliche Geld ausschließlich den Müttern und Säuglingen zugute kommen muß. Auch Stillprämien aufzubringen ist Sache der lokalen Filialen (Ministerialerlaß 139797/1917).

Wenn der Verein für Mutter- und Säuglingsschutz gegründet, wenn auf Grund der durchgearbeiteten Zählblätter der Bedarf des Komitates an Mutter- und Säuglingsbeschützerinnen festgestellt, der vorgeschlagene Budgetplan vom „Kollegium der Landesbevollmächtigten" angenommen und vom Ministerium genehmigt ist, folgt die Ausbildung der inzwischen im Komitate von den lokalen Leitern rekrutierten Mutter- und Säuglingsbeschützerinneneleven, welche womöglich in ihrem bisherigen Wohnorte, wo sie bekannt sind, ihren Dienst zu machen haben werden. Der Landesbevollmächtigte hat dafür zu sorgen, daß zur besprochenen Zeit eine Schule mit Internat den Zöglingen zur Verüfgung stehen soll.

In der Zeit (3 Monate), bis die Zöglinge ausgebildet werden, sorgt der Munizipialbevollmächtigte mit seiner Beschützerin und sämtliche lokalen Organe des Mutter- und Säuglingsschutzes dafür, daß in einer jeden Stadt, Flecken oder Dorf, wo eine Mutter- und Säuglingsbeschützerin kommen soll, aus den reichen und wohltätigen Leuten des Dorfes eine Filiale des Munizipialvereines für Mutter- und Säuglingsschutz sich bildet (Pfarrer, Arzt, Notar, Präsidentin des Frauenvereines z. B.), welche ihr die Wege ebnen und sie bei der charitativen Seite ihrer sozialen Arbeit beistehen soll.

Wenn nun die geprüfte Mutter- und Säuglingsbeschützerin in dem Dorf oder in der Stadt ihre Arbeit anfangen soll, wird sie immer von der Zentral- oder Munizipialbeschützerin dorthin begleitet, welche einige Tage mit ihr zusammenarbeitet und welche die Zusammenarbeit des lokalen Komitees mit der Beschützerin zu regeln hat.

Die Mutter- und Säuglingsbeschützerin muß über ihr Wirken regelmäßige Protokolle und Bücher führen; sie ist in hygienischer Hinsicht dem Bezirksarzte unterstellt und verpflichtet, ihm vierteljährlich ihre Protokolle vorzulegen. Die Bezirksärzte machen aus diesen Protokollen Exzerpte und senden diese mit ihren Randbemerkungen über die geleistete Arbeit der Beschützerin zum Oberphysikus des Komitates. Der vereinigt sämtliche Meldungen und stellt sie dem Munizipialbevollmächtigten zu. Der Munizipialbevollmächtigte, der durch die Munizipialbeschützerin die Fürsorgearbeit der einzelnen Beschützerinnen fortwährend unter Kontrolle zu halten hat, versieht diese Meldung mit seinen eventuellen Propositionen über den weiteren Ausbau des Säuglingsschutzes und sendet diese Protokolle dem Landesbevollmächtigten, dem dadurch die Möglichkeit gegeben ist, die ganze Fürsorgearbeit überblicken zu können und der darüber im Kollegium Bericht erstattet. Diese Berichte kommen dann zum Ministerium.

Für dieses erste Jahr unserer Schutzorganisation sind wir — infolge vom bisherigen Fehlen geeigneter Schulen für die Aus-

bildung der Beschützerinnen — höchstens imstande, in 4 Komitaten (Baranya, Hajdu, Temes und Kolozs) die Arbeit ganz (d. h. bis in dem kleinsten Dorf) einzuführen, in 7 anderen Komitaten begnügen wir uns mit der Organisation des Schutzes in den Städten mit einer Einwohnerzahl über 3000 Seelen. Es wurden diese Komitate für dieses Organisationsjahr teilweise darum vom Ministerium ausersehen, weil sie sehr gefährdete (eine sehr große Säuglingssterblichkeit aufweisende) Territorien sind, teilweise darum, weil in mehreren der vom Komitate und den Städten eingeleitete Säuglingsschutz schon ziemlich weit gediehen war und teilweise, weil sie verschiedene Typen unserer Verhältnisse darbieten. Die in diesen Komitaten gesammelten Erfahrungstatsachen werden dann für den weiteren Ausbau unseres Fürsorgewesens maßgebend sein.

Die größte Schwierigkeit, mit welcher wir im Anfange kämpfen werden, ist der Ärztemangel — namentlich der Mangel an gehörig ausgebildeten Kinderärzten. In Ungarn verstarben 42% der gestorbenen Säuglinge im Jahre 1908 — als ich meine Statistik über Säuglingssterblichkeit zusammenstellte — ohne je einen Arzt gesehen zu haben! Außerdem ist es sicher, „daß es nur einen Weg zur Popularisierung einer rationellen Kinderhygiene gibt — und das ist, wenn die Ärzte selbst zu Trägern der einschlägigen Fragen erzogen und verwendet werden", wie es Epstein zum ersten Male gesagt und was Noeggerath — unter Hinweis auf meine Arbeit — bei der jetzt stattgehabten Tagung in Berlin als Schlußfolgerung seines Vortrages wieder energisch betont hat.

Dieser Forderung suchen wir dadurch gerecht zu werden, daß 1. an beiden neuen Universitäten des Landes (Pozsony und Debrecen) eine Kinderklinik errichtet wird und die Klausenburger Universität erhält auch eine neue Kinderklinik, 2. daß die Kinderheilkunde, welche schon seit Jahren ein obligatorischer Gegenstand war, jetzt 2 Semester obligatorisch sein wird und die Prüfung ist auch obligatorisch von diesem Jahre an, was wir als ein großes Verdienst Prof. v. Bókays, der dies durchsetzte, betrachten können, 3. durch Fortbildungskurse.

Um die momentane Disproportion, welche zwischen dem Wissen der modern ausgebildeten Säuglingsbeschützerin und dem der älteren Ärzte in der Praxis heute bestehen könnte, abzuhelfen und das unbedingt notwendige Zusammenwirken der beiden zu fördern, werden wir so verfahren, daß, wenn die Ausbildung der Mutter- und Säuglingsbeschützerinnen in einem Komitate fertig ist, der Landesbevollmächtigte in der Hauptstadt des Komitates für die Landärzte einen kleinen Kurs abhält, unter dem Titel: „Was haben wir der Mutter- und Säuglingsbeschützerin gelehrt?"

Diese Maßregeln sind bisher genehmigt und sie bedeuten jedesfalls einen Fortschritt auf diesem Gebiete. Wir sind natürlich im klaren darüber, daß wir die Ärzte auf alle mögliche Art in unsere Arbeit einziehen müssen. Ich fordere seit 12 Jahren — bisher umsonst —, daß die Säuglingstherapie und Sozialhygiene obligatorische Gegenstände der Physi-

katsprüfung sein sollen — eine Maßregel, welche nichts kostet und kolossale Vorteile hat. Es gereicht mir zur Freude, konstatieren zu dürfen, daß das Kollegium der deutschen Professoren der Kinderheilkunde in einem an den Reichskanzler gerichteten Memorandum vor 3 Wochen mit derselben Forderung aufgetreten ist.

Jedesfalls wird es eine große Förderung unserer Ideen bei der Ärzteschaft, wenn der Gesundheitsdienst (die Bezirks- und Kreisärzte) verstaatlicht wird. Heute ist es doch eine Satire, wenn der tierärztliche Dienst verstaatlicht ist, der Menschenarzt aber nicht! Dem muß unbedingt geholfen werden!

Das ist die dringendste Maßregel! Dies und die Gesetzeskraft der allgemeinen Volksversicherung sind allein imstande, die Position des Landarztes so zu heben und zu festigen, daß wir 1. alle Kreisarztstellen besetzen (vor dem Kriege waren bei uns 500 Vakanzen!!) und 2. daß wir vom Arzte auch verlangen können, daß er unsere soziale Arbeit mit vollem Herzen mitmacht.

Um dem heute sehr großen Mangel an geschulten Kinderärzten und dem ebenso fühlbaren Mangel an gehörig ausgebildeten Säuglingspflegerinnen und Säuglingskrankenpflegerinnen abzuhelfen, stellt der Stefaniebund das Königin-Zita-Haus auf, die Landeszentralanstalt für Mutter- und Säuglingsschutz unter dem huldvollst angenommenen Allerhöchsten Protektorate Ihrer Majestät.

Bisher habe ich nur von der dezentralisierten Arbeit des Stefaniebundes gesprochen, mit dem „Königin-Zita-Haus" komme ich zu der im Anfang schon erwähnten zentralen Leitung und einheitlichen Führung.

Es wurde in Deutschland und Österreich schon lange erkannt, daß solche Zentralanstalten unbedingte Forderungen eines Kampfes gegen die Säuglingssterblichkeit bilden. So sind das vorbildliche Kaiserin-Augusta-Victoria-Haus in Berlin und ihre schöne Reichsanstalt in Wien erstanden.

Bei uns ist diese Anstalt um so notwendiger, weil andere Anstalten, wo geschulte Pflegerinnen ausgebildet werden sollen und welche wir jetzt zur Leitung von Fürsorgestellen usw. dringend brauchten, noch vollkommen fehlen und weil bei uns die ganze Leitung des Mutter- und Säuglingsschutzes in diesem Hause vereinigt wird.

Die Ziele der Anstalt sind: Die Erforschung der hygienischen und sozialen Ursachen der ungarischen Säuglingssterblichkeit; die Feststellung der Kampfmittel, die Kontrolle der Ergebnisse; die einheitliche Leitung des Schutzes und der Lehraktion und die praktische Vorführung der Kampfmethoden in mustergültigen Institutionen.

Die direkten Aufgaben der Anstalt: Studium des antenatalen Schutzes sowie der Schädigungen, welche die schwangere und gebärende Frau, den Säugling und des kleine Kind sozial und hygienisch gefährden und wie diese Schädigungen abgewährt werden sollen, als wissenschaftliche Forschungsanstalt, Fortbildungsstätte für Ärzte, Mediziner und Hebammen; Ausbildungsstätte für Säuglingspflegerinnen, Säuglingskrankenpflegerinnen und Mütter.

Da die Aufgaben der Anstalt sich in den 3 Richtungen (sozialer Schutz, Mutterschutz, Säuglingsschutz) bewegen, ist sie ein Komplex von 3 autonom geleiteten, aber zusammenarbeitenden Instituten.

1. Ist die Mutterschutzzentrale eine Muttergebäranstalt mit angegliedertem Schwangeren-, Wöchnerinnen- und Mutterheim. Direktor: Prof. Hofrat W. v. Tauffer.

2. Die Säuglingsschutzzentrale, ein Musterkrankenhaus für Säuglinge und kleine Kinder mit Laboratorien, Milchküche, Vortragsraum; angegliedert dazu ein Ambulatorium, Fürsorgestelle, Mutterschule und Musterkrippe. Direktor: N. Berend.

3. Die soziale Zentrale enthält außer den Administrationsbüros der Anstalt und des Stefaniebundes, auch das ganze Organisationsamt des Mutter- und Säuglingsschutzes. Da ist die Redaktion der Flugschriften und Merkblätter, die Zentrale der Wandermuseen (wir gedenken von diesem propagativen Kampfmittel einen ausgedehnten Gebrauch zu machen) und das Internat der Zöglinge sowie der Ärzte. Hier sind der große Vortragsraum, das ständige Museum und die Bibliothek des Mutter- und Säuglingsschutzes untergebracht. Direktor: Pr.-Doz. J. Madzsar.

Die Direktion der Anstalt besteht aus dem Präsidenten des Stefaniebundes Seiner Exzellenz Josef v. Szterényi (Vorsitzender) und den 3 Direktoren.

Um diese großzügig gedachte Anstalt ins Leben zu rufen, stiftete das hochherzige Magnatenhausmitglied Manfred v. Weisz 2 Millionen Kronen und gab damit den Impuls für weitere Sammlungen, welche durch Seine Exzellenz Albert v. Apponyi dem Präsidenten des Stefaniebundes vorgenommen, bis heute die Summe von 6 Millionen Kronen repräsentieren. Den Baugrund, auf dem südlichen Hange des Blocksberges, verdanken wir der Hauptstadt.

Hoffentlich wird es gelingen — doch geht hierin mein persönlicher Wunsch den Tatsachen vor —, durch weitere Sammlungen auch eine Tuberkulose- und Lueszentrale für Kinder im Zusammenhange mit der Anstalt zu errichten.

Da wir aber heute kaum bauen können und die Aufgaben der Anstalt keinen Aufschub erdulden, stellten wir interimistisch schon die soziale Zentrale und das Internat in einem für diesen Zweck gekauften Hause ein und die Universitätsfrauenklinik des Professors Tauffer sowie das Weiße-Kreuz-Kinderkrankenhaus übernehmen einstweilen die Aufgaben der Mutter- und Säuglingsschutzzentralen.

Meine Herren! Ich habe Ihnen unsere Organisationspläne geschildert. Sie sind noch in Gärung und bilden nicht ein abgeschlossenes, durch die Erfahrung gefestigtes System. Möglich, daß wir noch manches hier ändern werden. Sicher, daß wir außer den vom Stefaniebunde schon angenommenen Maßnahmen — noch andere in unser Kampfsystem mit der Zeit einreihen werden. Dazu gehören außer der von Professor Tauffer mit vollem Recht geforderten Neuregulierung des Hebammenwesens — meiner privaten Ansicht nach —:

1. Die obligatorische Physikatsprüfung aus Säuglingshygiene und Therapie.

2. Die Regelung der Ammenkinderfrage, wofür ich einen Gesetzentwurf des Inhalts vorgeschlagen habe, daß nur solchen Familien es gestattet werden soll, eine Amme zu mieten, die sich verpflichten, das Kind der Amme (Milchbruderschaft) auch im Hause zu halten.

3. Eine verschärfte staatliche Kontrolle sämtlicher außerehelichen, in Ammenschaft gegebenen oder auf andere Weise mehr gefährdeten Kinder mit einer Prämiierung ihrer Lebenserhaltung, wenn sie das zweite Lebensjahr überschritten haben. Dies könnte einen Ansporn für die Mutter- und Säuglingsbeschützerin für ihre vermehrte Arbeit bedeuten und bei unserem System kein zu hohes Budget beanspruchen.

4. Schlage ich vor, nach dem System der Credéisierung den Hebammen gesetzlich vorzuschreiben, daß sie nach jedem Abortus, nach jeder Geburt etwas Blut in den ihnen für diesen Zweck zur Verfügung gestellten sterilen Behältern auffangen und in das zu diesem Zwecke errichtende Laboratorium — welches am besten unserer Zentralanstalt angegliedert wäre — zu schicken, um bei jeder Frau ohne ihr Wissen die Wassermannsche Reaktion vornehmen und entsprechende Maßnahmen treffen zu können. Bei dem heutigen Umsichgreifen der Lueskrankheit halte ich dies für eine ebenso absolute Notwendigkeit wie die Schutzimpfung.

5. Aus demselben Gesichtspunkte ausgehend, würde ich dafür eintreten, daß im Anfange wenigstens in einigen Städten oder ausgewählten Dörfern, wo wir eine entsprechende Organisation haben, die Pirquetisierung vom Ende des ersten Lebensjahres obligatorisch eingeführt und jeden 4. Monat wiederholt werden soll. Ich bin der Überzeugung, daß es nur auf diese Weise gelingen kann, die Wege der Tuberkuloseinfektion im Hause aufzudecken und entsprechende Gegenmaßnahmen zu treffen.

Wenn sich diese Maßregel, welche die großherzige Gräfin L. Károlyi, die in ihrem Dorfe Fóth eine wirklich mustergültige, auf alle Zweige der Mutter- und Säuglingsfürsorge sich erstreckende Fürsorge geschaffen hat — und wo die systematische Pirquetisierung auf mein Anraten seit einem Jahre betrieben wird — bewähren würde, wäre bei unserem jetzigen System nichts leichter, als die Verallgemeinerung dieser Maßnahme, welche einen wirklich effektiven Kampf gegen die Tuberkulose bedeutet und dabei bilden die zwei letzterwähnten Punkte auch Maßnahmen des qualitativen Säuglingsschutzes, den wir niemals außeracht lassen dürfen.

Meine Herren! Ungarn war der erste Staat, der den staatlichen Kinderschutz proklamierte, er ist der erste Staat, wo Mutter- und Säuglingsschutz in allen Schulen gelehrt werden wird, und der erste Staat, wo der Mutter- und Säuglingsschutz prinzipiell als eine direkt staatliche Aufgabe betrachtet und schon heute große Opfer dafür zu bringen sich bereit erklärt. Wir haben unser bestes Blut im Kampfe hingegeben; wir sind weißgeblutet und der Selbsterhaltungstrieb fordert, daß wir entsprechende Gegenmaßnahmen ergreifen.

Beitrag zur Frage der Ammenmilchproduktion.

Von **K. Kornfeld**, Ärztin im „Weißen-Kreuz"-Spital.

Als wir die dringende Notwendigkeit jeder Tätigkeit erkannten, welche die Erhaltung und Stärkung der während des Krieges und nach Abschluß desselben geborenen, sowohl der Zahl als der Qualität nach geschwächten Generation erzielen, haben sich sowohl Ärzte wie auch Laienkreise in erster Linie der intensiven Organisation des Mutter- und Säuglingsschutzes gewidmet, in richtiger Erkenntnis der ungeheuren Wichtigkeit dieser Frage.

B e r e n d machte auf ein Problem aufmerksam, dessen Lösung einfach ist und welches uns vor großen materiellen und moralischen Verlusten befreien kann. Dieses Problem lautet: Was geschehe mit den Kindern jener Mütter, die sich als Ammen verdingen? Die Lösung ist: die gesetzliche Regelung der Ammenfrage.

B e r e n d hat in einer Budapester ärztlichen Zeitschrift: „Orvosi Hetilap" einen Gesetzentwurf ausgearbeitet, dessen Kern dahin lautet, daß jene Eltern, die ihre Kinder durch Ammen stillen lassen, verpflichtet werden mögen, auch das Kind derselben in ihr Haus aufzunehmen und zu versorgen. Dieses Gesetz würde einerseits das Ammensystem unangenehmer gestalten und dadurch jene Fälle verringern, in denen die Eltern aus Bequemlichkeitsgründen zu diesem greifen, anderseits, und das ist das wichtige, wird es zur Rettung jener Säuglinge führen, die sonst fast unrettbar der Engelmacherei verfielen. Laut Ausweis B e r e n d s beträgt deren Zahl mehrere Tausende im Jahre.

Gegen diesen Gesetzentwurf tauchte auch in maßgebenden Kreisen die Besorgnis auf, daß das Milchquantum der Durchschnittsamme zur Ernährung zweier Kinder nicht genüge. Zur Zerstreuung dieser Befürchtung hat die unter B e r e n d s Leitung stehende Säuglingsabteilung des „Weißen-Kreuz"-Kinderspitales die auch bisher erfolgte Beobachtung der Ammen und deren Milchentwicklung noch bedeutend intensiver gestaltet. Das zur Erhöhung der Milchproduktion angewendete Verfahren ist nicht neu und beruht auf dem allgemein bekannten Prinzip, daß die Milchabsonderung desto größer ist, je mehr Milch der Brust entnommen wird.

Das Spital nimmt solche Frauen als Ammen, die sich außer dem Stillen noch zu gewissen Arbeiten, wie z. B. das Aufräumen der Krankensäle usw. verpflichten.

Nachdrücklichst muß betont werden, daß die Versorgung und Ernährung der Spitalsammen unter dem Zwange der kriegerischen Verhältnisse die denkbar schlechteste ist. Als Beispiel stehe hier

eines ihrer Wochentags-Menus, das aufs Geratewohl erwählt ist, mit der Bemerkung, daß die Qualität dessen mindestens als drittrangig bezeichnet werden muß.

In der Früh um 8 Uhr: 3 Dezi Milchkaffee mit Brot.

Vormittags um 10 Uhr: 1 Tasse falsche Suppe mit Brot.

Nachmittags um 1 Uhr: Suppe, 1½ Teller Gemüse, 1 Schnitt Fleisch, Brot.

Nachmittags um 4½ Uhr: 3 Dezi Milchkaffee mit Brot.

Nachmittags um 7 Uhr: 1 Tasse Suppe und 1 Teller voll Gemüse.

Trotzdem haben wir die Erfahrung gemacht, daß die zur Ammenschaft ansonst geeigneten Frauen genügend Milch produzieren, um zwei Säuglinge reichlich, ja entsprechend drei, sogar noch mehr mit Nahrung zu versehen.

Die Ammen stillen ihre eigenen Kinder, bis es denen behagt. Sie müssen die Stillungsperioden strenge einhalten und die überflüssige Muttermilch ausmelken. So lange sie das nicht selbst können, wird es ihnen durch die Pflegerinnen gezeigt respektive wird die Brustentleerung durch letztere vorgenommen. Als Ammen werden diejenigen Mütter behalten, deren Milchquantum in einer gewissen, kurzen Zeit 500—600 g beträgt. Die Technik der Milchentwicklung hat einen wichtigen erzieherischen Teil und der ist: das Erwecken der Ambition der Mütter zur je größeren Milchlieferung! Wenn sie sehen, wieviel Milch sie, besonders aber wieviel die anderen Mütter produzieren, bekommen sie Lust zum fleißigen Melken und os entsteht unter ihnen ein förmlicher Wetteifer, um zu zeigen, wer von ihnen die beste Amme ist. Die Ambition wird gesteigert durch das Lob der Vorgesetzten und durch die Geldprämie, welche bei Überschreiten eines bestimmten Quantums gewährt wird und welche nach einem solchen Schlüssel verteilt wird, daß die am meisten Produzierende auch am meisten erhält.

Derart intensiv befaßt sich das Spital seit ungefähr einem Jahre „individuell" mit den einzelnen Ammen und hat gegen früher große Erfolge erzielt. Von der Milchproduktion wird Protokoll geführt; aus diesem seien einige Daten hier angeführt, ohne jede Wahl, aufs geratewohl dem Protokolle entnommen:

In der einen Säuglingsabteilung verhielten sich z. B. vom 1. November 1917 bis zum 5. d. M. 3 Ammen, die in den aufeinander folgenden Tagen die folgenden „überflüssigen" Mengen Milch produzierten:

	1. Amme	2. Amme	3. Amme
1. November . . .	2980 g	1760 g	1220 g
2. „ . . .	2700 g	1640 g	1060 g
3. „ . . .	2310 g	930 g	1380 g
4. „ . . .	2340 g	850 g	1490 g
5. „ . . .	2630 g	1540 g	1090 g

	Tag der Aufnahme	Alter des Kindes zur Zeit der Aufnahme ins Spital	Am wievielten Tage nach Aufnahme hat die Amme soviel Milch, daß es außer für ihr eigenes noch für ein zweites Kind genügt (als Minimum 350 g genommen)	In welcher Zeit ist **das Maximum der Milchabsonderung** erreichbar, vom Tage der Milchgeschwisterschaftsmöglichkeit gerechnet, und wieviel beträgt es? (Erste Zahl: Die totale Milchproduktion der Amme, in ( ) der dem zweiten Kinde verfügbare Überschuß, in Gramm ausgedrückt)	**Wie lange ist die Milchgeschwisterschaft erhaltbar,** vom Tage der Entwicklung gerechnet, und mit welchen Milchquantitäten? (Während der Zeit der Beobachtung!) (Erste Zahl: Gesamte Milchproduktion. Zweite Zahl: Dem zweiten Kinde verfügbarer Überschuß)	Wie lange hat sich die Amme im Institut aufgehalten?	
1.	6.X. 1916	8 Tage	13. Tage	7. Monate 2200 (1400)	9½ Monate 2200 (1400)	9½ Monate	Die sich länger als 5 Monate im Spitale aufhaltenden Ammen
2.	29.XII. 1916	2 Wochen	3. „	3. „ 1500 (700)	6 „ 1300 (500)	6 „	
3.	14.VIII. 1916	1 Monat	44. „	3., 8. „ 1700 (900)	7¾ „ 1700 (900)	7¾ „	
4.	13.VIII. 1916	2 Wochen	4. „	1. „ 1200 (600)	8½ „ 1000 (1000)	8½ „	
5.	5.VII. 1916	1 Monat	2. „	4. „ 1700 (900)	5½ „ 1400 (900)	5½ „	
6.	29.VI. 1916	17 Tage	4. „	3. „ 1800 (900)	4 „ 1500 (800)	7 „ [1]	
7.	21.XII. 1916	8 „	7. „	4. „ 1800 (1000)	6 „ 1500 (800)	6 „	
8.	19.XII. 1916	10 „	2. „	1. „ 1100 (600)	2 „ 1000 (400)	3½ „	Die sich länger als 3 Monate, kürzer als 5 Monate im Spitale aufhaltenden Ammen
9.	22.XI. 1916	4 Monate	6. „	1½ „ 1000 (500)	1½ „ 1000 (500)	4 „	
10.	17.XII. 1916	6 „	3. „	3. „ 2400 (1700)	3 „ 2400 (1700)	3 „	
11.	6.VII. 1916	3 Wochen	3. „	1. Woche 1000 (500)	2 Wochen 1000 (500)	4 „	
12.	6.VI. 1916	2 „	1. „	3. Monate 2300 (1500)	4 Monate 1800 (1000)	4 „	
13.	23.III. 1916	9 Tage	6. „	2. „ 1800 (1000)	2 „ 1800 (1000)	3 „	

14.	9.VI.	1916	1 Monat	2. Tage	2. Monate	1400 (800)	2	Monate	1400 (800)	2	Monate
15.	16.IX.	1916	7 Wochen	1. „	1½. „	2400 (1600)	2	„	?	2	„
16.	4.XI.	1916	3 „	12. „	immer	1100 (500)	2	„	1100 (500)	2	„
17.	9.VII.	1916	2 „	2. „	1. Monat	1200 (600)	1½	„	1200 (600)	1½	„
18.	10.X.	1916	1 Monat	15. „	1. „	1300 (700)	1	„	1300 (700)	1	„
19.	15.IX.	1916	16 Monate	11. „	1. „	1000 (400)	1	„	1000 (400)	1½	„
20.	23.III.	1917	2 Wochen	6. „	1½. „	1300 (600)	1½	„	1300 (600)	1½	„
21.	5.VII.	1917	3 „	2. „	1. „	1500 (700)	1	„	1500 (700)	5	Wochen
22.	9.V.	1917	1 Monat	5. „	3. Woche	1200 (700)	3	Wochen	1200 (700)	3	„
23.	4.VII.	1917	9 Tage	0 „		—			—	13	Tage
24.	27.VII.	1916	12 „	2. „	3. Tage	1000 (700)	2	„	1000 (700)	7	„
25.	5.II.	1917	2 Monate	2. „	2. Woche	1400 (800)	2	„	1400 (800)	2	Wochen
26.	25.II.	1917	15 Tage	11. „	3. „	1000 (500)	3	„	1000 (500)	3	„
27.	7.III.	1917	9 „	2. „	2. Tage	700 (300)	2	Tage	700 (300)	4	Tage
28.	2.IV.	1917	16 „	12. „	1. Woche	700 (400)	1	Woche	700 (400)	2	Wochen
29.	28.VIII.	1916	1 Monat	0 „	2. „	800 (300)	2	Wochen	800 (300)	2	„
30.	24.II.	1916	2 Wochen	2. „	1. „	1200 (600)	1	Woche	1200 (600)	10	Tage
31.	6.VII.	1916	2 „	3. „	2. „	800 (400)	2	Wochen	800 (400)	2	Wochen
32.	24.VII.	1917	15 Tage	10. „	3. „	1300 (800)	3	„	1300 (800)	3	„
33.	29.VI.	1917	3 Wochen	0 „	500 (d. eigenen Kinde)				—	2	„
34.	26.IV.	1917	2 Monate	0 „		—			—	9	Tage

Die sich länger als 1 Monat, kürzer als 3 Monate im Spitale aufhaltenden Ammen

[1]) Im 4. Monat hypogalactia, selbst dem eigenen Kinde nicht genügende Milchmenge.

In derselben Zeit verfügte die zweite Säuglingsabteilung über 5 Ammen, deren Milchproduktion betrug:

	1. Amme	2. Amme	3. Amme	4. Amme	5. Amme
1. November . .	3500 g	1650 g	1040 g	710 g	100 g
2. „ . .	2760 g	1050 g	720 g	890 g	100 g
3. „ . .	1910 g	während	1000 g	550 g	360 g
4. „ . .	1870 g	2 Tage	900 g	760 g	410 g
5. „ . .	2570 g	verreist	1020 g	620 g	430 g
		500 g			

Der Nutzen, den das Spital zu erreichen wünscht, ist nicht nur eine reichlichere Versorgung der Säuglinge, sondern auch das Bestreben, die Milchgeschwisterschaft den Müttern populärer und vertraut zu machen.

Seit Juni 1916 bis September 1917 befanden sich 34 Ammen im Spital. Ein Teil derselben verließ schon nach kurzer Zeit das Institut, aus Gründen, die nicht mit der Nährfähigkeit zusammenhängen, meist deshalb, weil sie den Aufenthalt nur als vorübergehendes Asyl betrachten und bei der ersten Gelegenheit zu einer Veränderung dieselbe auch benutzten.

Von den 34 Ammen hielten sich 7 länger als 5 Monate, 6 weniger als 5 Monate, jedoch länger als 3 Monate, 8 weniger als 3 Monate, jedoch länger als 1 Monat, 10 weniger als 1 Monat, jedoch länger als 10 Tage im Spitale auf, während 3 innerhalb 10 Tagen fortgingen.

Die vorstehende Tabelle (S. 632 und 633) zeigt die Daten über diese 34 Ammen, nach den dort angeführten Gesichtspunkten geordnet.

Wie aus dieser Tabelle hervorgeht, trat unter 29 Fällen (also in 85%) die Möglichkeit hervor, die Milchgeschwisterschaft in einer praktisch maßgebenden Zeit, das ist in 15 Tagen zu entwickeln. In 5 Fällen kam eine solche Möglichkeit nicht zustande. Von diesen war bei dem mit 3 bezeichneten Falle die Mutter mit ihrem einen Monat alten kranken Kinde nicht mit der Absicht ins Spital gekommen, andere Säuglinge zu stillen und hat sich erst nach einem Monat entschlossen, Amme zu werden, nachdem ihre Milchmenge nach kurzer Zeit derart gesteigert werden konnte, daß sich ihre Ammenfähigkeit auf 8 Monate erstreckte. In dem mit 22 bezeichneten Falle hat sich die Mutter als hypogalaktisch erwiesen. Es bleiben also 3 Fälle, bei denen die übrigens zur Ernährung ihres Kindes geeigneten Mütter zur Haltung von Milchgeschwistern als nicht geeignet sich erwiesen — eine solch geringe Zahl, daß die Ablehnung der Einführung von Milchgeschwisterschaft auf sie wahrlich nicht gestützt werden kann.

Bei Beurteilung jener Möglichkeiten, die sich auf die Dauer der Milchgeschwisterschaft beziehen, sind natürlich jene Zeitunterschiede zu betrachten, während welcher sich die Ammen im Krankenhaus aufhalten. Bei den 7 länger als 5 Monate dort gewesenen Ammen war bei 6, also 85%, die Doppelernährung länger als 5 Monate erhalten. (Bei dem mit 6 bezeichneten Falle war die Amme im 4. Monate hypogalaktisch.)

Bei den länger als 3 Monate funktionierenden 13 Ammen war in 9 Fällen, das ist 69%, die Milchgeschwisterschaft mehr als 3 Monate erhaltbar, während bei den restlichen 21 länger als 1 Monat dort befindlichen in 21 Fällen (= 100%) die Milchgeschwisterschaft mehr als 1 Monat sich ermöglichte.

Die wichtigste Folgerung, die wir aus diesen Daten zu ziehen in der Lage sind, ist, daß in 85% der Beobachtungen innerhalb zwei Wochen die Milchgeschwisterschaftsfähigkeit zu entwickeln möglich war und daß dieselbe sich unter 9 von 13 Fällen länger als 3 Monate als erhaltbar erwies. Dies entspricht auch den bisherigen zehnjährigen Erfahrungen des „Weißen-Kreuz"-Spitales und dem B e r e n d schen Gedankengange, indem es genügenden Grund bietet zu dem Schlusse, daß die meisten jener Mütter, die ihr eigenes Kind stillen, auch in der Lage sind, noch ein zweites genügend mit Nahrung zu versehen. Die Steigerung der Milchmengen geht schnell, die Erhaltung der Milchgeschwisterschaft ohne Beifütterung war m i n d e s t e n s 3 Monate möglich, also jene Zeit lang, während dessen das Kind durch künstliche Ernährung schwer geschädigt wäre.

Die Milchgeschwisterschaft gibt also die Möglichkeit, das Ammenkind nicht von der Mutterbrust trennen zu müssen, gibt Gelegenheit der meistens nicht verheirateten Frau, ihr Kind lieb zu gewinnen, und ist imstande, auf diese Art jährlich einigen Tausend Müttern ihr Kind und dem Lande seine künftigen Bürger zu erhalten.

Das Säuglingsheim der Csepeler Munitionsfabrik.

Von **Dr. I. Gózony**, leitende Ärztin,
Assistenzarzt im Weißen-Kreuz-Kinderkrankenhause in Budapest
(Vorstand: Privatdozent N. Berend).

Mit drei Abbildungen im Text.

In jener großen Bewegung, welche bei uns in Ungarn erst in den letzteren Jahren für Mutter- und Säuglingsschutz ins Leben gerufen worden ist, nimmt das Säuglingsheim in Csepel zwar einen bescheidenen Platz ein, als eine der Fahnenträger dieser Bewegung jedoch und da diese Institution in ihrer Art die erste bei uns ist, dürfte es nicht ganz ohne Interesse sein, in einigen Worten ihrer zu gedenken.

Während in Deutschland große Bücher mit Beschreibungen der verschiedenen Kinder- und Säuglingsheime entstehen, befindet sich bei uns diese Einrichtung selbst noch im Kindesalter und sind die Anstalten leicht zusammenzuzählen, die die so sehr auf sie angewiesenen Säuglinge in ihre Obhut nehmen.

Zur Entstehung des Säuglingsheimes der Csepeler Munitionsfabrik gab der Krieg die entscheidende Veranlassung. Denn die Fabrik hat die Zahl der Arbeiterinnen wesentlich vermehrt, die Mütter konnten ihre Kinder nicht selbst stillen, die natürliche Ernährung der Säuglinge mußte demnach durch künstliche ersetzt werden, diese und auch die Pflege der Kleinen würden durch die daheim gebliebenen 8—10jährigen Kinder verrichtet, denn die älteren gehen schon in die Arbeit. Zu all diesen Mißständen gesellte sich noch die während des Krieges eingetretene Milchnot. Das Ergebnis dieser Zustände war die Zunahme der Sterblichkeit der Säuglinge. Um diesem Übel abzuhelfen, hat sich die Leitung der Csepeler Fabrik bereit erklärt, unter dem Protektorat des Fräulein Daisy v. Weiss für die Säuglinge ein Tagesheim zu gründen, wodurch den in der Fabrik arbeitenden Müttern Gelegenheit geboten wird, ihre Säuglinge systematisch selbst zu stillen, außerdem wird für die notwendigen Nahrungsmittel für die Säuglinge sämtlicher Angestellten der Fabrik gesorgt und steht ihnen auch nötigenfalls ärztlicher Rat zur Verfügung.

Im Frühjahr 1917 wurde das Säuglingsheim gegründet und schon im Sommer 1917 konnte es seine Tätigkeit aufnehmen.

Das Gebäude des Säuglingsheims wurde inmitten des Fabrikkomplexes errichtet, damit es von allen Werkstätten zugänglich sei. Die Anstalt ist zur Aufnahme von 60 Säuglingen geeignet, die in zwei großen Sälen untergebracht werden. Es scheint mir überflüssig zu betonen, daß die Anstalt mit allen Mitteln der modernsten Säuglings-

pflege ausgestattet ist. Die leicht zu reinigenden, weißen Bettchen, ebensolche Untersuchungstische, die Asbestfußböden, der reiche Blumenschmuck zeugen für Zweckmäßigkeit, Sauberkeit und guten Geschmack. Das größte Gewicht war bei der Einrichtung darauf gelegt, daß das Heim je geräumiger durch je mehr Licht durchdrungen sei und einen leichten Überblick gewähren soll. Die an drei Seiten befindlichen Fenstern des Säuglingssaales versehen diesen reichlich mit Licht und entsprechen die die Säle voneinander trennenden Glaswände zwei Zwecken. In diesen Sälen liegen tagsüber die Säuglinge in Betten, die größeren Kinder sind in Gehschulen unter-

Abb. 1.
Säuglingssaal.

gebracht. Für die Isolierung bei eventuell auftretender katarrhalischen Erkrankung der Kinder sind in jedem Saale Boxen untergebracht; die ausschließliche Anwendung des Boxsystems haben wir nicht für nötig erachtet, da wir es doch größtenteils mit gesunden Säuglingen zu tun haben. Zwischen den beiden Säuglingssälen, von diesen nur durch eine Glaswand getrennt, befindet sich der zum Stillen und Baden bestimmte Raum, so daß alle drei Säle einen vollkommenen Überblick gewähren. Das zum Stillen dienende Zimmer führt auf eine Veranda, wo die Kleinen bei gutem Wetter liegen. Ebenfalls an dieses Zimmer grenzend befindet sich ein ⊤-förmiger Korridor, an dessen beiden Enden je eine Tür angebracht ist; die eine dient als Eingang für die stillenden Mütter, durch die andere — separierte — kommen

die Mütter mit ihren Kindchen zur Dispensaire-Ordination in das Wartezimmer und nachher in den Ordinationsraum. Auf solche Art sind die untergebrachten Säuglinge vom ambulanten Verkehr vollkommen isoliert. Die Milchküche, der Speiseraum für die Pflegerinnen, das Zimmer der Oberin und eine für Wärterinnen münden auf den das Gebäude entlang ziehenden Korridor und ganz am Ende befindet sich ein Zimmer mit separiertem Eingang für Isolierungszwecke, darin Boxen für Infektionskranke bis zu dem Zeitpunkte, wo sie transportfähig sind. Im Mansardtrakt sind die Wohnungen für Wärterinnen und Personal.

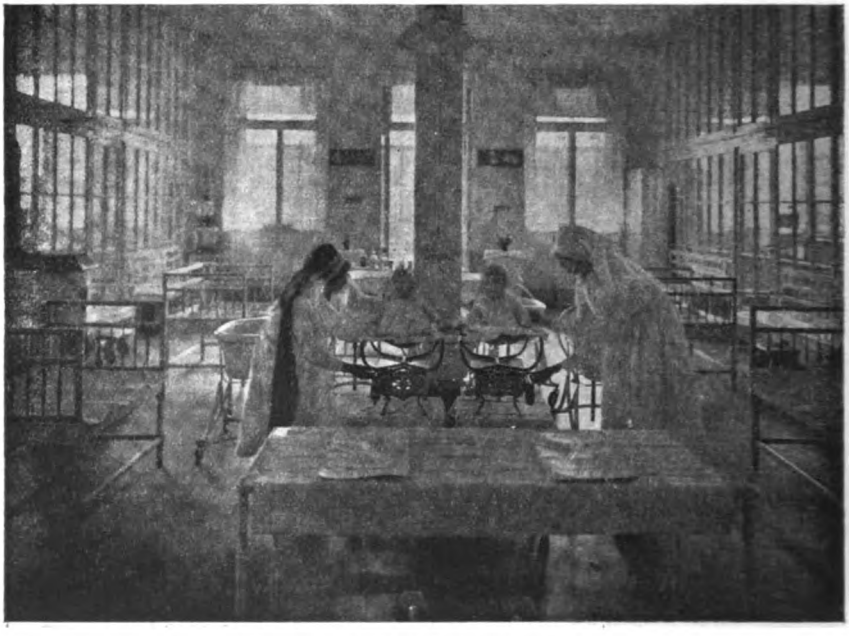


Abb. 2.
Der zum Stillen und Baden bestimmte Saal.

Ich muß erwähnen, daß angrenzend an dieses Gebäude eine in Größe und Einrichtung ganz ähnliche Anstalt im Entstehen begriffen ist, welche als Tagesheim für größere Kinder — bis zum Alter von zwei Jahren — dienen wird.

Die Mutter, die des Morgens zur Arbeit geht, bringt ihren Säugling mit und übergibt ihn der Oberin des Heims. Das Kleidchen des Säuglings wird in einem mit einer Nummer versehenen Leinensäckchen aufbewahrt, welches wieder in einen — mit numerierten Fächern versehenen — Schrank kommt. Nachdem die Säuglinge gebadet, thermometrisiert und gewogen sind, werden sie in Institutswäsche gekleidet in das Bettchen gelegt, welches seinen Namen und die Nummer seines Kleidersäckchens trägt. Für die Zeit des Stillens

erhalten die Mütter eine ½ Stunde frei; erst nachdem sie sich im Vorraum die Hände gewaschen und die direkt zu diesem Zweck dienenden Mäntel angelegt haben, dürfen sie in den zum Stillen bestimmten Saal treten. Wir kontrollieren die Quantität der Milchaufnahme bei den Säuglingen durch jedesmaliges Wiegen; hierdurch wollen wir gleichzeitig eine Antwort auf die interessante Frage erhalten, inwieweit die Arbeit — worunter die den ganzen Tag über währende Fabrikarbeit gemeint ist —, die Milchabsonderung beeinflußt. Nach unseren bisherigen Erfahrungen hat die Milchquantität weder bei dem einzelnen Stillen noch den ganzen Tag über abge-

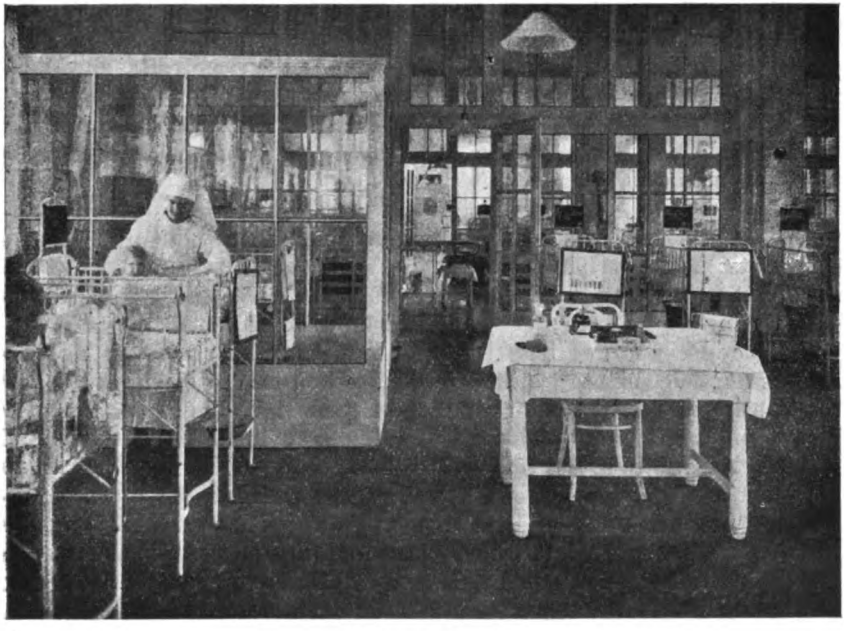


Abb. 3.
Die zwei Säuglingssäle mit dem zum Stillen bestimmten Saal.

nommen, im Gegenteil, entwickeln sich im Heim die Säuglinge entschieden besser, wie wenn die Mütter zeitweilig von der Arbeit ferngeblieben und die Säuglinge zuhause gepflegt haben, wobei ohne Zweifel das systematische Stillen und die bessere Pflege eine wesentliche Rolle spielt. Als Beweis hierfür dient unsere Beobachtung, laut welcher Montag, also nach dem Tage, den der Säugling zuhause verbracht hat, die Gewichtskurve stets hinunter zu schwankt. Des Abends nimmt die Mutter ihr Kind im eigenen Kleidchen wieder mit.

Eine Oberin und vier Wärterinnen versehen tagsüber den Dienst, außerdem stehen die Säuglinge ständig unter ärztlicher Kontrolle. Auch das Entwöhnen geschieht laut ärztlicher Vorschrift; für die nötigen Milchspeisen sorgt die Milchküche. Die oberhalb der Bett-

chen angebrachten graphischen Tafeln zeigen das Quantum der Tagesnahrung, das Schwanken des Tagesgewichtes und die Temperatur der Säuglinge an. Zur Evidenzhaltung bedienen wir uns des Karthoteksystems, ein jeder Karton zeigt die folgenden Daten genau an: die sozialen Verhältnisse des Säuglings, seinen Zustand genau bis ins kleinste Detail bei der Aufnahme und beim Abgang und seine Photographien in den Zeitpunkten der Aufnahme und des Abganges.

Die Säuglinge verbleiben bis zum Alter von 9 Monaten im Heim, dann werden sie in das Heim für ältere Kinder gebracht, wo sie bis zu ihrem zweiten Lebensjahre gepflegt werden.

Wir dürfen die einzige Gefahr, welche alle diese Anstalten bedroht, nicht verschweigen — ich meine die ansteckenden Krankheiten —, da doch zur Einschleppung derselben sich reichliche Gelegenheit bietet. Die zur Verhütung derselben getroffenen Maßnahmen sind vor allem die Anstellung gut geschulter Wärterinnen, das Boxsystem und die sofortige Isolierung. Außer einer mild verlaufenen Nasendiphtherie ist es uns gelungen, bisher alle Ansteckungen zu vermeiden.

Mit den im Innern des Heims angewandten Vorkehrungen werden auch äußere Schutzmaßnahmen verbunden, indem eine Fürsorgerin die Ortschaft Csepel, welche hauptsächlich von Fabrikarbeitern bewohnt ist, und den benachbarten Ort Erzsébetfalva aufsucht, die Ernährung und Pflege der Säuglinge kontrolliert, jene, denen es an ärztlicher Behandlung fehlt, an den Arzt des Institutes weist. Jene Säuglinge, die nicht gestillt werden, erhalten die nach ärztlicher Vorschrift zubereitete Nahrung für den ganzen Tag in Flaschen sterilisiert und in Portionen eingeteilt in dem Säuglingsheim. Zu diesem Behufe bringen die Mütter ihre Säuglinge an einem bestimmten Tage der Woche zu uns, wo ihnen für eine Woche die Nahrung vorgeschrieben wird, außerdem wird jeder Säugling ärztlich untersucht und sein Gedeihen durch systematisches Wiegen kontrolliert. Bisher wurde die Dispensairordination von ungefähr 100 Säuglingen in Anspruch genommen.

Obwohl unser Institut noch ganz jung ist und erst im Begriffe steht, seinen Schutz über die durch den Krieg in ohnehin schwerere Lage geratenen Säuglinge voll zu entfalten, so kann man doch vielleicht schon heute ohne Unbescheidenheit sagen, daß es sein großes Ziel, die Verringerung der Säuglingssterblichkeit, bereits erreicht hat. Die Tatsache, daß, trotzdem die Einrichtung mit den Anfangsschwierigkeiten zu kämpfen hatte, die Sterblichkeitsziffer der im Heim gepflegten Säuglinge 2% beträgt, spricht beredter als viele Worte.

Ausgegeben am 25. Juli 1918.